REVUE

NEUROLOGIQUE

ORGANE OFFICIEL

DE LA

SOCIÉTÉ DE NEUROLOGIE

DE PARIS

PREMIER SEMESTRE

1911

REVUE NEUROLOGIQUE

Fondée en 1893 par

E. BRISSAUD et PIERRE MARIE

PROFESSEURS A LA FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ORGANE OFFICIEL

DE LA

SOCIÉTÉ DE NEUROLOGIE

DE PARIS

TOME XXI. — ANNÉE 1911. — 1er SEMESTRE.

PARIS

MASSON ET Cie, ÉDITEURS

LIBRAIRES DE L'ACADÉMIE DE MÉDECINE

120, BOULEVARD SAINT-GERMAIN

1911

REVUE NEUROLOGIQUE

1er SEMESTRE — 1911

N° 1. — 1911. 15 Janvier.

AVERTISSEMENT

Un an s'est écoulé depuis que la *Revue Neurologique* a perdu l'un des fondateurs. Elle ne saurait mieux honorer la mémoire de Brissaud qu'en s'efforçant de continuer et d'améliorer l'œuvre dont il avait été l'un des créateurs, dont il avait la satisfaction de constater la réussite et l'extension progressive.

Depuis sa fondation, en effet, qui remonte à 1893, la *Revue Neurologique* a plus que doublé de volume; le nombre de ses analyses s'accroît chaque année; ses fiches bibliographiques sont de plus en plus appréciées par les travailleurs; elle a publié un nombre considérable de travaux originaux; enfin, depuis dix ans déjà, la Société de Neurologie de Paris lui a fait l'honneur de la désigner comme son organe officiel. Les collaborateurs de la *Revue Neurologique* ont le droit de remémorer ces succès; mais ils ont aussi le devoir de continuer à perfectionner leur œuvre.

Il n'est pas trop prétentieux de dire qu'à l'heure actuelle la *Revue Neurologique* représente un organe intimement lié aux progrès de la Neurologie et de la Psychiatrie dans le monde entier. Elle doit à ses lecteurs, non seulement de demeurer l'instrument de travail et de diffusion scientifique qu'elle ne peut cesser d'être, mais d'étendre davantage le champ de ses renseignements, d'accroître son crédit par l'appui et la collaboration de nouvelles compétences, choisies parmi les plus autorisées.

A dater de l'année 1911, la *Revue Neurologique* paraît sous le patronage d'un Comité de Direction composé de MM. J. Babinski, Pierre Marie, A. Souques.

Ses nouveaux Directeurs resteront fidèles au programme des Fondateurs. Une même communauté d'origine, — l'école de Charcot, — les unit entre eux ainsi qu'à la Rédaction. C'est la plus sûre garantie que les efforts de chacun concorderont vers un même but, poursuivi depuis dix-huit années :

Faire connaître tous les travaux qui concernent la Neurologie et la Psychiatrie, de la façon la plus exacte et la plus rapide; mettre entre les mains des travailleurs une documentation aussi riche que possible; accueillir et vulgariser les études originales, qu'elles proviennent de France ou de l'étranger; répandre dans tous les milieux scientifiques les meilleures productions des Neurologistes français, et notamment les importantes communications et discussions de la Société de Neurologie de Paris.

Grâce à l'appui zélé de ses Directeurs, grâce à l'assiduité laborieuse de ses Collaborateurs, grâce à cette indépendance et à cette impartialité qu'elle considérera toujours comme le premier de ses devoirs, la *Revue Neurologique*, sous une impulsion nouvelle, peut escompter de nouveaux succès.

Celui auquel elle attache le plus grand prix est de parvenir à rendre encore plus de services.

MÉMOIRES ORIGINAUX

I

DÉLIRE HYPOCONDRIAQUE, TORTICOLIS MENTAL TICS MULTIPLES

ASPECT PARKINSONNIEN

PAR

J. Séglas et **Logre**
Médecin de la Salpêtrière. Interne des hôpitaux.

La malade, qui fait le sujet de notre observation, présente, à première vue, dans son attitude et sa démarche, un certain nombre de particularités qui attirent de suite l'attention. A l'état de repos, dans la station debout, elle est immobile, comme figée, les mains croisées sur le ventre, le thorax incurvé en avant, la tête inclinée sur l'épaule droite et, en même temps, fléchie en avant, le menton sur la poitrine, parfois agitée d'un tremblement très visible. Si elle se meut, c'est tout d'une pièce, comme si elle était soudée, et elle avance lentement, à tout petits pas, en conservant son attitude première.

Son attitude, sa démarche rappellent donc quelque peu celles des sujets atteints de la maladie de Parkinson.

Mais l'histoire de l'affection et l'analyse détaillée des symptômes ne viennent pas confirmer cette impression première; elles nous paraissent prouver, au contraire, que cette femme n'a de parkinsonnien que l'apparence et qu'elle doit plutôt prendre place dans la catégorie des malades atteints de tics.

OBSERVATION

Mme R..., âgée de 46 ans, ménagère, s'était toujours bien portée, quand, il y a dix ans, elle ressentit des malaises qui l'inquiétèrent. Le médecin porta le diagnostic d'intoxication par l'oxyde de carbone et fit poser 60 sangsues dans la région du foie. Il aurait alors prononcé deux phrases qui devaient servir de thème aux interprétations délirantes de la malade. Pour vanter l'efficacité de son intervention, il aurait dit à sa cliente qu'il l'avait saignée à fond, au point de ne lui laisser qu' « un verre de sang dans les veines », et, comme il la voyait nerveuse, il aurait ajouté, en manière de reproche, qu'elle n'était qu' « un paquet de nerfs». Aussitôt la malade, débile mentale, prit au pied de la lettre ces deux expressions, et, réalisant une troisième métaphore, elle en conclut que chez elle, « les nerfs étaient plus forts que le sang ». A partir de ce moment, elle se sentit tout entière sous la domination de « ses nerfs », c'est-à-dire de ses muscles, selon la terminologie ordinaire des malades. Il lui sembla que son corps était devenu pareil à un pantin, mû par un grand nombre de ficelles, qui tendaient à s'agiter sans cesse malgré ses efforts et qu'elle devait s'appliquer continuellement à maintenir ou à remettre en place. Elle eut l'impression que ses membres n'obéissaient plus à sa volonté. Elle restait d'ordinaire chez elle, inerte et découragée, incapable de se livrer à ses occupations habituelles. Parfois, lorsque ses enfants, à force d'insistance, la décidaient à aller

se promener avec eux, il lui arrivait de s'arrêter tout à coup dans la rue, en disant : « Attendez que mes nerfs se replacent ! »

Des émotions violentes, notamment la mort accidentelle de son mari, aggravèrent cet état d'inertie, cette perpétuelle appréhension des mouvements. La malade se lamentait sur son sort et affirmait qu'elle ne guérirait jamais.

C'est seulement il y a deux ans que, peu à peu, insidieusement, la tête a commencé à tourner et à s'incliner. Quand son entourage lui demandait la raison de cette attitude, la malade répondait, en désignant son sterno-cléido-mastoïdien droit : « Mes nerfs se sont noués là. J'ai le côté droit plus fort que le côté gauche : c'est lui qui entraîne l'autre. »

Cette attitude n'était pas permanente. Elle cessait souvent, dès que l'attention de la malade était distraite, pour reprendre aussitôt si quelqu'un faisait remarquer cette amélioration. Le médecin avait aussi le pouvoir de réduire cette position vicieuse, mais, après son départ, elle se reproduisait aussitôt.

En même temps que le tic se constituait, la malade lui opposait toute une série de moyens de défense. Presque constamment, elle appliquait son index droit contre ses lèvres, allant même jusqu'à l'introduire dans sa bouche. Sa fille, ne comprenant pas cette attitude, lui demandait « pourquoi elle se mangeait ainsi les ongles ? » et la malade répondait « qu'il lui fallait bien un point d'appui pour soutenir sa tête ! » Plus tard, ce geste se modifia : au lieu de mettre son doigt dans sa bouche, elle le porta contre sa narine droite ou même dedans.

Un autre geste antagoniste renforça bientôt le premier : avec sa main gauche, la malade soutenait son menton, et lorsqu'on essayait de réduire ce mouvement, elle se récriait, en protestant que, si on continuait, « sa tête allait rouler par terre ! »

A ces procédés de défense, d'ordre mécanique, la malade en adjoignait d'autres, d'ordre verbal, qui rappellent les moyens de défense des obsédés. Pour faire certains gestes, et, notamment, pour réduire ses attitudes vicieuses, elle avait besoin de prononcer certains mots. Pour ouvrir les bras, elle devait dire : l' « armoire ». Pour redresser la tête, elle devait prononcer : « le fourneau » ou « la chaise ». A d'autres moments, elle appelait ses enfants par leur nom, et, quand ils accouraient : « Ce n'est rien, disait-elle : c'était pour pouvoir remuer. » Cette habitude a disparu, mais entre le mot et le geste, une association si indissoluble s'est établie qu'aujourd'hui, par un processus inverse, le geste suffit à évoquer automatiquement le mot. Si on redresse la tête de la malade, elle dit : « Ça fait : la chaise ! » et elle explique qu'elle entend alors mentalement le mot qu'elle prononçait autrefois elle-même à haute voix, quand elle voulait redresser la tête.

Au mois d'août 1910, ses enfants, à cause de l'aggravation progressive de son état, se décidèrent à la faire entrer à la Salpêtrière.

A l'examen, la malade présente une inclinaison très prononcée de la tête à droite avec rotation de la face à gauche. Le sterno-cléido-mastoïdien droit est contracturé et dessine sous la peau une saillie globuleuse. Cette attitude n'est pas irréductible. En insistant, on peut, par des mouvements doux et des pressions graduées, accompagnées de paroles fermes ou persuasives, ramener la tête en position correcte. La malade avoue que la nuit, quand elle est couchée, ses nerfs se remettent d'eux-mêmes en place, et la tête alors se redresse.

Presque constamment, la malade applique son index droit contre son nez. Les caractères de la contraction musculaire, dans cette attitude, ne diffèrent pas sensiblement de

ceux qu'elle affecte dans les mouvements normaux. Le geste antagoniste est donc ici un geste dicté par une idée, devenu habituel et automatique, mais dépourvu de tout caractère spasmodique, c'est-à-dire qu'il représente, à proprement parler, moins un tic qu'une véritable *stéréotypie*.

Il n'en est pas de même, ordinairement, de l'autre geste antagoniste, qui consiste à soutenir, d'ailleurs quelquefois à distance, le menton avec la main gauche, l'avant-bras étant fléchi à angle aigu sur le bras. La malade accuse alors au niveau de son biceps gauche un état de raideur, perceptible à la palpation, et qu'elle exprime en disant que « là aussi, les nerfs se sont noués ». Il semble donc bien que, cette fois, le geste antagoniste soit un *tic* véritable.

Souvent, lorsqu'on l'interroge, la malade s'approche de très près et tend l'oreille comme si elle était sourde; mais, à d'autres moments, il est manifeste qu'elle entend très distinctement des deux côtés.

Beaucoup d'autres mouvements, tics ou stéréotypies, peuvent être mis en évidence par l'observation de la malade : reniflement, clignement des paupières, grattage de la face ayant provoqué l'apparition de boutons d'acné, etc. Il nous paraît plus particulièrement intéressant d'insister sur l'existence des deux symptômes qui, à première vue, et à certains moments surtout, peuvent donner à la malade *l'apparence d'une parkinsonnienne* : ce sont le *tremblement* et la *rigidité musculaire* plus ou moins généralisée.

La malade, depuis un temps que nous ne pouvons déterminer, l'attention de la famille et de la patiente elle-même n'ayant pas été attirée par ce symptôme, présente un tremblement à oscillations régulières, d'amplitude moyenne et à succession plutôt lente; ce tremblement intéresse d'ordinaire surtout la tête, et, parfois, les membres supérieurs, les doigts restant toujours indemnes. Par instants, surtout quand la malade fait des efforts pour redresser sa tête, le sterno-cléido-mastoïdien droit et les muscles sus-hyoïdiens sont agités de secousses régulières qui rappellent les vibrations signalées par MM. Richer et Meige, au niveau des muscles du cou chez les parkinsonniens. En même temps, les paupières sont agitées d'une sorte de clignotement. On peut constater, par intervalles, que ces mouvements du cou, de la tête et des membres sont exactement synchrones : il semble que, selon le mot de Brissaud, à propos des parkinsonniens, « une harmonie parfaite préside à cette danse des muscles ».

D'autre part, l'attitude soudée de la malade, surtout dans la station debout et pendant la marche, est, le plus souvent, frappante. La malade se tient légèrement pliée en avant le dos voûté, les bras fléchis, et, lorsqu'elle marche, elle avance à petits pas, raide et comme empalée, avec une économie de mouvements et des précautions remarquables. Vient-on à l'interpeller par derrière, elle fait volte-face tout d'une pièce, en plusieurs temps. La parole est lente et monotone; les réponses sont tardives. Le masque est d'ordinaire impassible, inexpressif et comme figé. On constate au visage, surtout à droite, des troubles vaso-moteurs : rougeur, hypersécrétion sudorale, mais la malade ne se plaint jamais de bouffées de chaleur. Les réflexes rotuliens sont légèrement exagérés. Il n'y a ni clonus du pied, ni signe de Babinski. Rappelons que le torticolis lui-même s'observe quelquefois dans la maladie de Parkinson, l'inclinaison médiane du cou se trouvant exceptionnellement remplacée par la déviation latérale (Béchet, *Thèse de Paris*, 1892). La malade a enfin éprouvé, au cours de ces dernières années, des émotions violentes comme on en voit figurer souvent à l'origine de la maladie de Parkinson.

Un examen attentif et prolongé de la malade rend à peu près complètement inadmissible l'hypothèse de la maladie de Parkinson. Ce que nous avons dit tout à l'heure de l'état mental, de la symptomatologie générale et de l'évolution de la maladie, nous paraît déjà bien significatif. Si nous considérons plus particulièrement les détails qui pourraient prêter matière à discussion, il est à remarquer que le tremblement est essentiellement variable et intermittent : non seulement il s'exagère, d'ordinaire, au début de l'examen, pour diminuer ensuite; mais il lui arrive parfois de disparaître tout à fait, quand l'attention de la malade est suffisamment distraite par une manœuvre telle que l'exploration des réflexes rotuliens; et, lorsqu'on vient à examiner de nouveau la face, ou à rechercher les réflexes pupillaires, le tremblement recommence. A certains jours, on n'observe pas la moindre oscillation au niveau des membres supérieurs. Le tremblement intéresse de préférence, et parfois uniquement, la tête,

qui d'ordinaire, dans la maladie de Parkinson, » ne tremble pas pour son propre compte, mais participe seulement à la vibration des membres. De même, il n'atteint jamais les doigts, alors que, chez le Parkinson, il prédomine, en règle générale, à l'extrémité des membres. Enfin, et surtout, chez notre malade, *le tremblement s'atténue d'ordinaire au repos*, tandis qu'il s'exagère manifestement à l'occasion des mouvements volontaires, notamment lorsque la malade fait effort pour corriger son torticolis. « Je ne tremble pas quand je ne bouge pas », fait-elle remarquer d'elle-même à ce propos. Au cours de ce mouvement, on peut voir les différents muscles qui entrent en jeu se raidir spasmodiquement et présenter les secousses rythmiques que l'on observe, à l'état normal, dans tous les groupes musculaires soumis à un effort de contraction excessif et prolongé ; la distribution, la diffusion et le synchronisme même de ce tremblement, synchronisme sur lequel nous avons attiré plus haut l'attention, paraissent donc relever ici des phénomènes ordinaires de *syncinésie*, qui, surtout chez les débiles moteurs, se manifestent à l'occasion des mouvements volontaires. Ce tremblement, essentiellement *intentionnel, systématique et syncinétique*, n'appartient donc pas à la maladie de Parkinson.

De même, la *raideur généralisée* du sujet, qui, chez un parkinsonnien, ne cède même pas, selon certains auteurs, au sommeil chloroformique, *disparaît ici au repos*. Elle fait place, dans certains cas, à une extrême mobilité des gestes, par exemple lorsqu'on cherche à réduire un peu brusquement le torticolis : alors, le plus souvent, les bras s'écartent précipitamment pour saisir la main du médecin, et le masque, redevenu vivant, exprime la douleur et l'indignation. Enfin, si la malade se déplace d'ordinaire tout d'une pièce « comme si elle craignait de se briser en remuant », selon l'expression que Brissaud applique aux parkinsonniens, c'est qu'en réalité elle redoute, à chaque mouvement, de compromettre l'équilibre instable de « ses nerfs », et de casser les ficelles de son pantin. Son attitude est une *attitude de défense :* elle peut être comparée à la démarche hésitante et embarrassée du malade qui se croit de verre et craint de se briser. La soudure est psychique, non physique. La roideur, volontaire et concertée, résulte d'un ensemble de *précautions* parfaitement intentionnelles. Le malade, selon son propre aveu, a l'obsession constante « des mouvements doux », et, si elle reproduit, à s'y méprendre, la lenteur du geste ordinaire aux parkinsonniens, elle se garde bien, par contre, d'imiter leur accélération, leur « festination » irrésistible pendant la marche. Ainsi la raideur généralisée nous paraît relever, comme le tremblement, d'un état de contracture *intentionnel, systématique* et *syncinétique* : elle s'explique suffisamment par la riche floraison des idées délirantes systématisées, qui, sur un terrain de débilité motrice, ont présidé à l'origine des stéréotypies et des tics.

Le *délire hypocondriaque* de la malade paraît reposer tout entier sur un trouble cénesthésique profond des impressions internes dont l'ensemble constitue ce qu'on a appelé le « sens musculaire ». Les interprétations et les illusions portent essentiellement sur le mouvement et le volume des masses musculaires.

La malade, qui ne présente pas de signe d'affaiblissement psychique appréciable, raconte qu'elle « n'est plus maîtresse de ses nerfs », « qui sont plus forts qu'elle ». Elle est obligée d'employer tout son temps à maintenir ou à ramener au bon ordre ses nerfs, qui s'agitent continuellement malgré ses efforts. Toutes ses attitudes, tous ses gestes ont pour objet de s'opposer à ces mouvements intempestifs. La nuit, lorsque la malade est couchée, les nerfs se replacent : « Ils sont nerf sur nerf chacun à son rang ». Tel nerf de l'épaule, qui s'était indûment

placé dans la cuisse, regagne son siége accoutumé. Aussi la malade dort-elle bien tranquille et en position normale. Mais dés qu'elle se léve et qu'il lui faut accomplir un mouvement, alors « les nerfs s'emballent ». Les ficelles du pantin se dispersent. Elle ne peut se tenir debout, et elle ne peut marcher qu'à la condition d'adopter une attitude déterminée. Il existe, pour l'exécution de chaque geste, un rite, un protocole dont elle ne doit pas s'écarter.

Entre les mouvements de ses différents muscles, la malade accuse les correspondances les plus variées et les plus inattendues. Lorsqu'on réduit son torticolis, elle sent se tendre, dans la région de l'aine gauche, un nerf « gros comme le bras ». Lorsqu'on pince son sterno-cléido-mastoïdien droit, elle ouvre la bouche et ferme les yeux,

Enfin, la malade nous donne elle-même la clef de son attitude soudée et de son tremblement pseudo-parkinsonniens, en disant : « Si je suis raide, c'est par peur que les mouvements ne dérangent mes nerfs; et si je tremble, c'est parce que les mouvements tirent sur mes nerfs. »

Les nerfs, au dire de la malade, ne se déplacent pas seulement : ils s'élargissent et se dilatent, jusqu'à dépasser les limites normales de son corps. « Figurez-vous, dit-elle, un élastique. » Dans leur mouvement d'expansion, les nerfs, sans qu'elle puisse affirmer nettement qu'ils se détachent de sa personne, lui semblent prendre contact avec les objets environnants, s'étendre jusqu'à la chaise, jusqu'à l'armoire, aller se promener jusqu'à la cheminée, etc. Il y a là un curieux phénomène d'illusions de la sensibilité interne.

Le sentiment de l'automatisme musculaire est si intense que la malade semble présenter quelques troubles de dépersonnalisation, en rapport avec les illusions kinestésiques. Elle parle toujours de ses nerfs à la troisième personne, comme s'il s'agissait d'une individualité distincte d'elle-même. Souvent, elle renonce à expliquer ses attitudes, en alléguant : « Je ne sais pas. Ce n'est pas moi : ce sont les nerfs. »

En résumé, le diagnostic qu'il convient de porter sur ce cas nous paraît être celui de : torticolis mental, type Brissaud; mais il s'agit ici d'un torticolis mental poussé, en quelque sorte, à l'extrême, grâce à la fertilité du terrain hypocondriaque sur lequel il repose, et qui, s'exagérant et s'amplifiant dans une organisation compliquée et progressive de tics, de contretics et de stéréotypies, en est arrivé, non seulement à simuler le torticolis organique, mais encore à prendre quelque peu l'aspect d'un tableau symptomatique plus vaste, celui de la maladie de Parkinson.

II

MONOPLÉGIE CÉRÉBRALE DURABLE AVEC ANESTHÉSIE ET ASTÉRÉOGNOSIE PASSAGÈRES

PAR

A. Souques et **Vaucher**
Médecin de Bicêtre. Interne des hôpitaux.

Société de Neurologie de Paris.
(Séance du 1er décembre 1910.)

Nous avons eu l'occasion d'observer à l'état naissant, pour ainsi dire, un cas de monoplégie brachiale organique et de constater la disparition rapide de l'anesthésie et de l'astéréognosie concomitantes. Cette disparition rapide, contrastant avec la persistance des troubles moteurs localisés au membre supérieur, permet de supposer, ainsi que nous le dirons plus loin, la localisation du foyer sur la frontale ascendante au niveau du centre brachial. Voici, d'abord, le résumé de l'observation.

Nis., 67 ans, ne présente, comme antécédent pathologique, qu'une affection paludéenne, contractée à 23 ans (accès fébriles fréquents jusqu'à 50 ans) et guérie depuis longtemps. Pas de syphilis : femme et enfants bien portants.

Tous les matins, le malade distribue dans l'hospice environ deux cents journaux. Le 3 novembre, il se lève bien portant et va chercher ses journaux au kiosque. Il porte son sac de journaux sur l'épaule gauche et distribue de la main droite. Il n'a fait aucun effort dans la matinée, aucun mouvement forcé d'élévation ni d'abduction. Au moment où il venait de distribuer son premier paquet et où il se préparait à charger le second sur son épaule, il s'aperçoit brusquement qu'il ne peut remuer son membre supérieur droit qui reste inerte le long du corps.

Il n'a éprouvé ni perte de connaissance, ni vertige, ni éblouissement, ni céphalée, ni tendance à la chute, aucun fourmillement ni engourdissement, aucune douleur.

Examen du 3 novembre (moins de deux heures après le début de cette paralysie). — Le malade étant debout, le membre supérieur droit pend flasque et inerte le long du corps; tous les mouvements spontanés y sont impossibles.

Le réflexe olécranien et le réflexe osseux du radius semblent légèrement affaiblis. Il n'y a aucune espèce de trouble de la sensibilité subjective. On peut dire, d'une façon générale, que la sensibilité au tact est conservée; le malade reconnaît bien le contact et le point où on le touche. Il distingue également bien la piqûre d'une épingle, le chaud et le froid; néanmoins, lorsqu'on touche successivement ses deux membres supérieurs, il accuse une sensation plus marquée sur le membre sain : ce phénomène est perceptible au niveau de la main et de la partie inférieure de l'avant-bras. A ce niveau les sensations tactiles, douloureuses et thermiques sont un peu moins nettement perçues. La limite supérieure de cette hypoesthésie n'a pas été nettement délimitée. Il y a une diminution légère des perceptions stéréognostiques dans la main paralysée. Le sens des attitudes et la sensibilité osseuse au diapason n'ont pas été recherchées; ce jour-là, il n'y a ni troubles trophiques ni vaso-moteurs appréciables.

Le membre inférieur n'est pas touché : la motilité et la sensibilité y sont normales; les réflexes rotuliens sont égaux des deux côtés.

Il n'y a pas de paralysie faciale grossière. Le malade ferme bien ses deux yeux isolément mais le facial inférieur paraît très légèrement atteint.

Le même soir, vers 7 heures, le malade qui était entré à l'infirmerie s'aperçoit qu'il

peut exécuter certains mouvements, soulever légèrement son épaule et remuer un peu les doigts.

4 novembre. — Les mouvements du bras sont très limités; la flexion et l'extension de l'avant-bras ne sont possibles à l'état d'esquisse que si l'on fait exécuter au bras un léger mouvement d'abduction. Le bras s'écarte à peine du corps; le malade ébauche de petits mouvements du poignet et des doigts.

Les réflexes olécranien et osseux du radius sont toujours plus faibles à droite qu'à gauche. Le signe de Raïmiste est net, ainsi que le signe de la pronation et le retrait du membre.

Quand le malade est debout, on remarque que la main droite et l'avant-bras sont rapprochés de la ligne médiane et situés sur un plan antérieur aux segments correspondants du membre supérieur gauche. Si l'on soulève les deux membres supérieurs jusqu'à l'horizontale et qu'on les laisse retomber simultanément, le bras droit exécute des oscillations un peu plus étendues et un peu plus durables que le bras gauche, mais cette particularité est peu marquée. Pendant la marche, le bras gauche exécute sur le côté du corps l'oscillation pendulaire normale, synchrone et de sens contraire à celle du membre inférieur correspondant; au contraire, le bras et la main droites placés sur un plan antérieur et rapprochés de la ligne médiane restent immobiles ou bien exécutent quelques courtes oscillations transversales, la main située au-devant de la cuisse étant projetée en avant par le mouvement de la marche.

Quand le malade tourne sur lui-même, le bras droit ne s'écarte pas plus du corps que le gauche; il est vrai que ce mouvement de rotation reste lent.

Les réflexes rotuliens sont forts et égaux; les réflexes achilléens, crémastériens et abdominaux sont absents. Le réflexe contralatéral des adducteurs. très net quand on percute le tendon gauche, l'est beaucoup moins quand on percute le droit

Le réflexe plantaire gauche est faible, mais il se fait en flexion; à droite, il y a un léger écartement du petit orteil, mais le gros orteil reste immobile ainsi que les autres orteils.

Il n'y a pas de signe d'Oppenheim. Il n'y a ni signe de Marie-Foix, ni signe de Strumpell, ni signe de Néri, ni flexion combinée nette de la cuisse et du bassin.

A la face, le signe du peaucier est relativement net : le peaucier gauche se contracte énergiquement et l'on peut compter cinq à six cordes musculaires, tandis qu'à droite on n'en compte que deux. La langue est un peu déviée à droite. Cette légère déviation de la langue et cette asymétrie de la contraction du peaucier sont les deux seuls phénomènes qui permettent de reconnaître la participation du facial.

La sensibilité tactile est aujourd'hui intacte ainsi que la sensibilité à la douleur, au froid et au chaud; on ne retrouve plus la légère hypoesthésie ni la faible astéréognosie constatées hier.

La notion de position est intacte.

Il n'y a pas plus de trouble du langage aujourd'hui qu'hier. Le liquide céphalo-rachidien est normal.

Le 5 novembre, au soir, apparaissent une série de crises d'épilepsie jacksonnienne, débutant à la main droite par des mouvements de flexion et d'extension du pouce; les mouvements gagnent l'avant-bras qui se fléchit et s'étend alternativement, puis le bras. Ces crises restent parfois limitées au membre supérieur droit; parfois elles gagnent le membre inférieur et envahissent la face et le cou. Jamais les convulsions n'ont gagné le côté opposé. Ces crises se sont répétées plusieurs fois dans la soirée et la nuit suivante, ne laissant guère de repos au malade ; le lendemain, elles se sont reproduites, mais plus espacées; le 7 novembre, elles ont disparu pour ne plus reparaître jusqu'ici. Ni céphalée, ni troubles oculaires, ni phénomènes permettant de songer à une néoplasie cérébrale.

7 novembre. — Amélioration appréciable. Le bras se lève presque jusqu'à l'horizontale et l'avant-bras se fléchit mieux; au niveau de la main et des doigts, la parésie reste plus marquée qu'à la racine du membre. La sensibilité subjective et objective est toujours normale.

Le réflexe olécranien et le réflexe osseux du radius sont plus forts à droite qu'à gauche. Le signe des interosseux apparaît nettement quand le malade lève son bras droit : l'index et le médius s'écartent tandis que l'index s'étend légèrement.

11 novembre. — Les mouvements de la main et des doigts sont plus aisés.

26 novembre. — Le malade peut lever son bras au-dessus de l'horizontale, mais la force musculaire est encore très diminuée.

Dynamomètre : 10 à droite, 41 à gauche.

Il y a de légers mouvements de syncinésie des deux côtés; lorsque le malade serre

le dynamomètre d'une main, les doigts de l'autre main se ferment involontairement. Quand le malade est debout, la main et l'avant-bras droits sont toujours plus antérieurs et rapprochés de la ligne médiane que l'avant-bras et la main du côté opposé. Pendant la marche, il en est de même; le bras droit n'oscille pas sur le côté du tronc ou oscille peu et en sens inverse de la normale. Ces phénomènes n'ont pas notablement varié depuis le début.

Rien de nouveau du côté du membre inférieur ni de la face.

Les sensibilités superficielle et profonde (osseuse, musculaire, articulaire), les perceptions stéréognostiques sont toujours intactes.

Les réflexes olécranien et osseux du radius et de la clavicule sont nettement exagérés. Il y a une esquisse de contracture : en effet, les mouvements passifs de pronation, de supination et d'extension de l'avant-bras présentent une légère raideur.

30 novembre. — Rien de nouveau. La monoplégie brachiale va notablement mieux; l'étendue des mouvements, presque normale au niveau de l'épaule et du coude, est encore médiocre au poignet et aux doigts. Mais la force est toujours très diminuée.

Dynamomètre : à droite 12, à gauche 45 (le malade est droitier).

La sensibilité superficielle et profonde est normale. Les réflexes tendineux et osseux sont exagérés au niveau du membre supérieur droit. Ils sont normaux au niveau du membre inférieur correspondant.

Il s'agit, en somme, d'une monoplégie brachiale droite, survenue brusquement sans aucun trouble cérébral concomitant. A vrai dire, la paralysie du membre supérieur n'est pas absolument isolée; la face, en effet, a été légèrement touchée. Aussi, serait-il plus exact de dire monoplégie associée. Du reste, les monoplégies cérébrales brachiales sont généralement associées, à de rares exceptions près, à une parésie de la face ou du membre inférieur. Mais, comme cette parésie est généralement peu accusée, elle peut passer inaperçue ou être négligée. Dans le cas présent, il en était ainsi. L'atteinte de la face était si légère qu'elle ne fut pas visible, de prime abord, et qu'il fallut la chercher avec soin pour la dépister. Par contre, la paralysie du membre supérieur était totale et complète, le premier jour. Le contraste était tel qu'on peut donc, sous la réserve précédente, parler ici de monoplégie pure. Le membre inférieur, du côté correspondant, ne présentait aucun trouble appréciable : la force musculaire et les réflexes y étaient normaux. L'excitation de la plante ne provoquait cependant pas la flexion des orteils, à droite; il est vrai que cette même flexion était peu accusée à gauche.

La nature organique de la lésion causale n'est pas douteuse. Le signe de Raïmiste, les particularités signalées par M. Babinski (pronation de la main, retrait du membre, modifications de l'oscillation pendulaire, etc.), le phénomène des interosseux de la main, l'exagération des réflexes tendineux et osseux du membre supérieur ne laissent aucun doute sur l'existence d'une lésion cérébrale organique (d'origine vraisemblablement nécrobiotique).

Mais le côté délicat et intéressant consiste à préciser le siège de cette lésion. L'étroite limitation de la paralysie, les crises jacksonniennes, la syncinésie plaident en faveur d'une localisation corticale et sous-corticale (dans le voisinage immédiat de l'écorce).

Nous pensons qu'on peut la placer dans la frontale ascendante, au niveau du centre moteur du membre supérieur. Les expériences de Grünbaum et Sherrington, reprises et confirmées par de nombreux observateurs, ont montré que, chez les singes anthropoïdes, le sillon de Rolando sépare les centres sensitifs, situés en arrière de ce sillon, des centres moteurs situés en avant de ce même sillon sur la frontale ascendante. Les physiologistes et les chirurgiens ont montré que chez l'homme la disposition de ces centres moteurs affecte une topographie identique. Les recherches des anatomistes et des histologistes parlent

dans le même sens. Enfin la méthode anatomo-clinique, entre les mains de Bergmark, a relevé des faits confirmatifs de cette même topographie.

Bref, la frontale ascendante est seule motrice. Ceci ne veut pas dire qu'elle soit exclusivement motrice. L'ablation *brusque* d'un fragment de son écorce détermine, en effet, en outre de la paralysie, une anesthésie dans la région du corps correspondante au centre enlevé, mais cette *anesthésie est transitoire*. Le fait a été maintes fois noté chez l'homme au cours d'interventions chirurgicales. Ceci tend à montrer que si les centres sensitifs, situés dans la pariétale ascendante et les lobules pariétaux, sont séparés par le sillon de Rolando des centres moteurs, ceux-ci n'en reçoivent pas moins quelques rares fibres sensitives.

Nous avons eu l'heureuse fortune d'observer notre malade moins de deux heures après le début des accidents. Or, il y avait à ce moment une légère hypoesthésie de la main et de la partie inférieure de l'avant-bras; il y avait également un peu d'astéréognosie. Il ne nous est pas possible de dire si la sensibilité profonde, si le sens musculaire, en particulier, étaient altérés, notre examen n'ayant malheureusement pas porté ce jour-là sur ce point. De même, les limites supérieures de l'hypoesthésie cutanée furent mal déterminées.

Le lendemain, c'est-à-dire 26 heures après le début, l'astéréognosie et l'hypoesthésie avaient disparu; l'examen de la sensibilité profonde et du sens musculaire ne décelait aucun trouble.

Il importe de faire remarquer que les phénomènes constatés chez notre malade sont tout à fait superposables à ceux que les chirurgiens ont observés chez l'homme à la suite de l'excision d'un centre cortical : monoplégie complète qui va en s'améliorant, anesthésie transitoire qui disparaît vite. Du reste, dans notre cas comme dans les cas chirurgicaux, la lésion avait été brusque.

Le faible degré et la fugacité de ces troubles anesthésiques expliquent pourquoi ils passent habituellement inaperçus. Il est, du reste, possible que, quand la lésion se constitue lentement, des suppléances aient le temps de se produire et que l'anesthésie fasse toujours défaut. Quoi qu'il en soit, l'existence de ces troubles n'est généralement pas signalée dans les monoplégies cérébrales. Il est probable que, si on pouvait examiner les malades au début et que si ces malades étaient parfaitement lucides, on constaterait en règle générale une anesthésie transitoire.

D'après Hoppe, une lésion limitée à la frontale ascendante serait capable de provoquer de l'*astéréognosie pure et simple*. Il nous semble difficile, *a priori*, d'admettre une astéréognosie isolée, sans aucun trouble concomitant de la sensibilité superficielle ou profonde. En tout cas, dans notre observation il y avait, en même temps qu'astéréognosie, hypoesthésie cutanée sinon profonde. Et l'astéréognosie n'a pas survécu à l'hypoesthésie cutanée.

En résumé, l'existence d'une anesthésie transitoire, surajoutée à la monoplégie, nous semble militer ici en faveur d'une lésion localisée à la frontale ascendante. Il est clair qu'en l'absence d'une vérification anatomique nous n'entendons émettre qu'une hypothèse.

ACTUALITÉS NEUROLOGIQUES

[*Sous cette rubrique,* la Revue Neurologique *publiera désormais, de temps à autre, un exposé des questions de* Neurologie *et de* Psychiatrie *qui sont à l'ordre du jour.*]

COMMENT CONCEVOIR L'HYPNOTISME.

SES APPLICATIONS THÉRAPEUTIQUES ET MÉDICO-LÉGALES D'APRÈS J. BABINSKI

L'étude de l'hypnotisme, qui fut l'objet de tant de travaux, il y a une vingtaine d'années, a été peu à peu délaissée depuis lors. Ce sujet est redevenu d'actualité à la suite des récentes discussions suscitées par l'hystérie. Babinski, qui fut le promoteur de la révision de la doctrine traditionnelle et à qui l'on doit une définition nouvelle de l'hystérie, a fait connaître dernièrement sa conception de l'hypnotisme (1). Ses appréciations et ses conclusions méritent d'être exposées avec quelque détail, car elles ont des conséquences pratiques importantes, notamment en thérapeutique et en médecine légale.

A l'époque où l'hypnotisme était à l'ordre du jour, plus d'une controverse existait déja au sujet de sa nature et de ses applications. L'École de la Salpêtrière considérait l'hypnotisme comme une sorte de névrose provoquée, étroitement apparentée à l'hystérie Hypnotiser un sujet, c'était lui donner artificiellement une « attaque de sommeil », c'est-à-dire un équivalent de l'attaque d'hystérie. L'on rechercha alors, et l'on crut découvrir, un certain nombre de signes somatiques, que l'on considéra comme caractéristiques de l'*hypnotisme vrai*, notamment l'hyperexcitabilité neuro-musculaire et la plasticité cataleptique. Charcot estimait qu'il était impossible de simuler ces caractères; ils paraissaient absolument indépendants de la volonté du sujet. A ces signes on reconnaissait le *grand hypnotisme,* le seul qui méritât vraiment d'être décrit en nosographie, et l'on admettait que, si tous les hystériques n'étaient pas hypnotisables, tous les sujets hypnotisables étaient des hystériques avérés ou latents.

A l'inverse de l'École de la Salpêtrière, l'École de Nancy considérait que l'hypnotisme n'avait rien de pathologique, et que presque tous les individus sont hypnotisables, mais plus ou moins suivant leur coefficient personnel de suggestibilité.

En résumé, le mot hypnotisme servait à désigner : pour les uns un état somatique, possédant des caractères bien définis, que l'on pouvait provoquer artificiellement chez des sujets hystériques; pour les autres, il s'agissait de phénomènes qui s'observent normalement, mais à des degrés divers, chez presque tous les individus.

En ce qui regarde les applications de l'hypnotisme, deux tendanees se

(1) J. Babinski, De l'hypnotisme en thérapeutique et en médecine légale. *Semaine médicale*, 27 juillet 1910.

manifestaient également : les uns croyaient que l'hypnotisme pouvait être employé avec succès contre la plupart des maladies fonctionnelles, mais qu'il risquait de devenir entre des mains criminelles une arme redoutable; les autres soutenaient que l'hypnotisme guérissait uniquement les manifestations hystériques, et qu'appliqué avec circonspection il était exempt de danger.

Mais, quelle que soit la nature même de l'hypnotisme, on s'accordait pour reconnaître l'existence d'un état spécial, l'état hypnotique, tantôt utile, tantôt nuisible, plus souvent même utile que nuisible, car on a relaté plus d'une guérison obtenue à la suite de pratiques hypnotiques.

Or, il n'est pas douteux qu'aujourd'hui l'hypnotisme est tombé en discrédit. Est-ce une simple affaire de mode? Cette méthode offre-t-elle des dangers? Ou est-elle seulement inutile?

Autant de questions qui méritaient d'être sérieusement examinées. C'est cette mise au point que Babinski vient de faire.

Tout d'abord, avant de parler d'*hypnotisme*, il importe de s'entendre sur le sens de ce mot. Dans le grand hypnotisme de Charcot figuraient divers états, en particulier la léthargie et le somnambulisme. Bien que d'apparences différentes, ces états hypnotiques sont au fond très analogues, et l'on peut envisager dans leur ensemble tous les aspects du sommeil hypnotique, « y compris la forme la plus commune, celle où les sujets, les yeux fermés, parlent, répondent aux questions qu'on leur pose. »

Ceci dit, nul ne contestera qu'il n'existe qu'un moyen de définir le sommeil hypnotique : c'est de s'appuyer sur l'observation clinique. Voici ce qu'elle nous apprend :

« Lorsque, après avoir fait fixer à un sujet un point brillant ou après l'avoir regardé avec persistance, ou encore après lui avoir affirmé qu'on allait l'endormir, on constate qu'il ferme les yeux et semble ne plus pouvoir les ouvrir, que ses membres paraissent inertes et insensibles, etc., on a l'habitude de dire qu'il est *hypnotisé*. » (Babinski.)

Tel est le fait d'observation. Le sujet semble inconscient; tantôt il est inerte, somnolent, tantôt docile à toutes les injonctions de l'hypnotiseur, accomplissant en automate les actes suggérés. Et, affirmait-on, il est oublieux à son réveil de tout ce qu'il a fait, même de son sommeil. Bien plus, l'hypnotisation paraissait parfois pouvoir être opérée contre le gré du sujet.

Une première question se pose : s'agit-il d'un état vraiment anormal ou bien d'une sorte de simulation? Ne peut-on pas fermer les yeux, se donner volontairement l'attitude d'une personne quasi étrangère au monde extérieur, feindre une obéissance passive aux commandements de l'hypnotiseur, prendre un air béat ou terrifié? N'est-il pas facile aussi d'affirmer qu'on a été endormi contre sa volonté et qu'au réveil on ne se rappelle aucun des actes commis, aucune des paroles prononcées pendant le prétendu sommeil hypnotique?

Grâce aux signes somatiques que Charcot avait attribués à l'hypnotisme, on était arrivé, croyait-on, à dépister toute supercherie. On admit ainsi que « par des procédés divers on provoque chez certains sujets une perturbation physique du système nerveux, dont une des conséquences est l'exaltation de la suggestibilité. Or, comme certains troubles fonctionnels, certains états morbides, peuvent céder sous l'influence de la suggestion, quand la suggestibilité est exagérée il devient indiqué d'hypnotiser les malades atteints de ces manifestations pa-

thologiques ». Conception parfaitement rationnelle, si l'on admet la base sur laquelle elle repose.

Mais cette base même est-elle rigoureusement exacte? Babinski le conteste et prouve que les caractères somatiques réputés distinctifs de l'hypnotisme n'ont pas de valeur diagnostique.

L'hyperexcitabilité neuro-musculaire n'est pas une hyperexcitabilité réelle des muscles ou des nerfs : « S'il en était ainsi, la pression du doigt sur le nerf facial, par exemple, devrait développer dans le côté correspondant de la face une contraction semblable à celle qui résulte de l'électrisation du nerf et qui est caractérisée par des phénomènes indépendants de la volonté (synergie paradoxale, fossette mentonnière, etc). Or, que provoque-t-on par ces manœuvres? Une simple grimace, identique à celle que tout individu peut faire au moyen d'une contraction volontaire de ses muscles. » Quant à la catalepsie vraie, on a prétendu qu'elle présentait des caractères spécifiques reconnaissables sur les tracés graphiques. C'est là encore « une des illusions des premiers expérimentateurs, trompés sans doute par des idées à priori. La méthode des graphiques, très précieuse quand ses résultats sont interprétés avec circonspection, risque autrement d'induire en erreur ». Babinski a examiné les tracés pris sur de « grands sujets » et les a comparés à d'autres tracés pris sur des individus qui, sur sa demande, simulaient la catalepsie : les graphiques ne présentaient aucune différence.

Conclusion : *les états hypnotiques ne possèdent pas de caractères somatiques objectifs que la volonté soit impuissante à reproduire.*

On pourrait objecter que des signes objectifs ne sont pas indispensables pour affirmer la réalité de certains états. C'est le cas d'un grand nombre de troubles nerveux et de la plupart des troubles psychiques. N'est-il pas souvent très difficile, sinon même impossible, d'affirmer l'authenticité d'une hallucination, d'un délire? Des sujets instruits, habiles, ayant des raisons majeures d'induire le médecin en erreur, sont capables de simuler ces accidents mentaux, au moins temporairement. D'autre part, il serait insensé d'en contester, d'une manière générale, la réalité : dans tous les pays, dans tous les milieux, dans tous les temps, ils revêtent la même apparence; on les observe chez des sujets certainement dépourvus de toute notion médicale.

Peut-on en dire autant de l'hypnotisme?

« Son existence effective, certes, ne s'impose pas à l'esprit avec la même évidence que celle des troubles mentaux cités plus haut. En effet, il varie notablement suivant les circonstances; il n'apparaît pas spontanément mais exige l'intervention d'un tiers. L'aspect sous lequel se présente un individu hypnotisé est essentiellement subordonné aux spectacles qu'il a vus et aux propos qu'il a entendus. A beaucoup d'égards, l'hypnotisé se comporte comme un comédien et l'hypothèse que tout l'hypnotisme constitue une farce n'est pas absurde. »

On conçoit donc qu'il puisse subsister dans certains esprits quelque doute à l'égard de la réalité de l'état hypnotique.

Telle n'est pas l'opinion de Babinski. Ayant vécu pendant plusieurs années, à la Salpêtrière, dans un milieu où l'on cultivait particulièrement l'hypnotisme, ayant eu l'occasion de suivre pendant de longues années des sujets qui présentaient les caractères assignés à l'hypnotisme, ayant observé dans d'autres milieux que la Salpêtrière des phénomènes analogues, ayant enfin multiplié les enquêtes et varié tous les moyens de contrôle, il conclut de ses observations personnelles :

« Je déclare que l'existence effective d'un état qu'on peut appeler « sommeil « hypnotique », différant d'ailleurs notablement de toutes les autres espèces de sommeil, et susceptible d'être aisément simulé, me paraît très vraisemblable (1). »

Est-ce à dire que l'hypnotisme soit exactement ce que l'on pensait autrefois? — Non, et voici les notions, jadis classiques, que l'observation impartiale permet de réformer.

1° D'abord, *peut-on endormir une personne contre son gré?* — Non.

La preuve en est dans ce fait que les « grands sujets » de la Salpêtrière que l'on endormait aisément d'un geste ou d'un regard, opposaient parfois, par simple caprice, une résistance invincible. On ne peut donc pas hypnotiser un sujet sans son consentement.

2° *L'hypnotisé est-il susceptible de perdre au réveil le souvenir des événements accomplis pendant le sommeil?* — Non.

« Après une séance d'hypnotisation pendant laquelle vous aurez suggéré au sujet de tout oublier au réveil, vos interrogations pourront rester sans réponse et le masque d'ignorance qu'il revêtira vous incitera à croire à la réussite de votre suggestion. Mais, si vous procédez d'une manière détournée, comme un juge d'instruction habile, vous parviendrez sans peine à faire prononcer des paroles qui vous prouveront l'intégrité ininterrompue de la mémoire. Cela est surtout aisé si vous pratiquez votre enquête quelques heures ou quelques jours après la séance. » Les hypnotisés se souviennent donc parfaitement de tout ce qu'on dit en leur présence pendant leur sommeil. (Babinski.)

Toutes les expériences tentées pour vérifier ce fait sont concordantes.

3° *Dans l'état dit léthargique, le sujet est-il inconscient?* — Non.

L'hypnotisé se rappelle les paroles prononcées; on peut, de diverses manières, entrer en communication avec lui, bien qu'il semble dormir profondément. « Vous dites, par exemple : « Je soulèverai son bras dix fois; à la dixième fois « le bras qui est flasque se raidira » L'expérience réussit le plus souvent. » Le sujet a donc entendu les paroles, suivi attentivement les opérations et il a obéi. Enfin une sensation quelque peu vive et inopinée réveille l'hypnotisé qui, d'ailleurs, est en mesure de sortir spontanément de son sommeil.

4° *Dans l'état somnambulique, le sujet perd-il tout contrôle volontaire et se trouve-t-il contraint d'accomplir pendant l'hypnose ou après son réveil les actes qui lui ont été suggérés?* — Non.

Là encore, la volonté de l'hypnotisé somnambule ne fait défaut qu'en apparence. On peut lui faire exécuter des actes insolites, déraisonnables en apparence, comme d'ouvrir un parapluie en lui suggérant qu'il pleut, alors que le ciel est sans nuage, comme de caresser un chien imaginaire, de bercer un enfant fictif, etc., tous actes sans gravité et qui ne peuvent porter préjudice ni à lui ni à personne. Mais on ne parviendra pas à lui suggérer une action quelque peu désagréable à lui-même, et à fortiori nuisible.

« L'esprit critique n'est donc pas aboli pendant le sommeil hypnotique; le sujet ne devient pas passif, et il fait le choix entre les diverses suggestions. La volonté est si peu annihilée que le sujet hypnotisé a la faculté de garder des secrets, même sans importance, qu'on cherche à lui faire dévoiler. »

On voit, sans qu'il soit besoin d'insister, l'importance qu'il y avait à vérifier et

(1) Babinski, *loc. cit.*

à contrôler les caractères attribués autrefois à l'hypnotisme. Leur valeur diagnostique et leurs conséquences pratiques doivent être envisagées tout différemment aujourd'hui.

La conclusion générale que tire Babinski de ces constatations est la suivante : « *L'hypnotisme, tout en semblant une réalité, a aussi les apparences d'un produit de la simulation. L'impression qui s'en dégage dépend de l'angle sous lequel on l'envisage.* » — « *L'hypnoptisme a tout à fait les mêmes allures que l'hystérie; avec laquelle il se confond.* » Telle était d'ailleurs l'opinion que soutenait déjà Babinski en 1891 (1).

« Les sujets hypnotisables et les hystériques, ajoute-t-il, sont susceptibles de présenter des troubles (phénoménes hypnotiques, phénoménes hystériques) à la réalité desquels ils croient, mais seulement dans une certaine mesure; leur sincérité connait des limites.

« Dans toutes sortes de circonstances, l'hystérique se comporte comme s'il était en partie maître de sa maladie et si sa sincérité n'était pas absolue : contrairement à l'épileptique, il n'a guére d'attaques que dans des lieux déterminés: il sort presque toujours, sans s'être contusionné, des crises clowniques qui ont épouvanté l'entourage; en proie à des hallucinations terrifiantes, il ne commet pas, à la manière d'un alcoolique halluciné, des actes dangereux pour lui: atteint d'une anesthésie thermique en apparence trés profonde, il ne sera pas, comme un syringomyélique, exposé à se brûler; un rétrécissement du champ visuel, quelque prononcé fût-il, ne l'empêchera pas, ainsi que cela a lieu dans les rétrécissements organiques, de circuler et d'éviter tous les obstacles.

« Tout cela rapproche l'hystérie de la simulation et j'ai l'habitude de dire que l'hystérique est en quelque sorte un demi-simulateur (2).

« *Les phénomènes hypnotiques, comme les phénomènes hystériques, résultent de la suggestion et disparaissent sous l'influence de la contre-suggestion, de la persuasion.*

« On comprend aisément que l'hypnotisme, étant un produit de l'imagination, de la suggestion, se présente sous des aspects trés divers.

« Le sommeil hypnotique ne crée pas la suggestibilité; il n'est même pas démontré qu'il l'accroisse; il en constitue simplement une manifestation. »

Au point de vue thérapeutique, ces notions permettent de préciser dans quelles conditions il peut être permis de recourir à l'hypnotisme. D'une façon générale, son emploi sera trés limité.

« Si l'hypnotisme, dit encore Babinski, ne crée ni n'augmente la suggestibilité, il paraît sans objet. Autrefois, il est vrai, on a guéri un grand nombre d'hystériques aprés les avoir hypnotisés; mais la guérison n'était pas la conséquence de l'hypnotisme, elle provenait du fait que les malades étaient suggestionnables ou susceptibles de subir l'influence de la persuasion. Des pratiques de psychothérapie à l'état de veille les auraient tout aussi bien débarrassés de leur mal. » Non seulement l'hypnotisme est, en général, inutile, mais, de plus, les tentatives d'hypnotisation peuvent faire manquer le but proposé. Si, en effet, aprés avoir annoncé au malade qu'on va l'endormir, on n'y parvient pas, l'effet est déplorable; le médecin perd son influence salutaire.

Exceptionnellement, un cas peut se présenter où l'on est autorisé à recourir à l'hypnotisme. C'est lorsque aprés avoir en vain essayé toutes sortes de traite-

(1) Babinski, Hypnotisme et Hystérie. *Gaz. hebdom. de méd. et chir.*, juillet 1891.
(2) Babinski, *l'Année psychologique*, 1910, p. 90.

ments, un sujet hystérique s'est suggéré que seul l'hypnotisme pouvait le guérir. Alors, après avoir épuisé toutes les ressources de la psychothérapie à l'état de veille, le médecin est en droit de donner satisfaction à l'idée de son malade. Il peut en effet arriver à son but par ce procédé détourné. En pareil cas, l'hypnotisme devient donc légitime.

Au point de vue médico-légal, les applications de l'hypnotisme soulèvent des problèmes de haute gravité, qui plusieurs fois déjà se sont posés devant les tribunaux et peuvent se poser encore.

« Des sujets qui, à l'état de veille, auraient repoussé des suggestions criminelles, peuvent-ils commettre des délits ou des crimes sous l'influence d'un ordre donné pendant le sommeil hypnotique? L'hypnotiseur serait-il en mesure de faire violence à son sujet? Aurait-il le pouvoir d'abuser d'une femme endormie soit en lui suggérant pendant le sommeil somnambulique de se donner à lui, soit en la violant pendant le sommeil léthargique? »

A ces questions, Babinski répond nettement :

D'abord *une expertise médicale en matière d'hypnotisme ne peut apporter aucune lumière ; il est en effet impossible de distinguer le sommeil hypnotique légitime d'un sommeil simulé.*

Toutefois, dans quelques cas très spéciaux, la réalité du sommeil hypnotique pourrait être admise, mais uniquement pour des raisons d'ordre moral.

Par exemple, un individu s'est prêté depuis longtemps à des expériences d'hypnotisme et semble, d'après des témoignages dignes de foi, avoir été endormi à une époque où il n'aurait eu aucun intérêt à simuler le sommeil. Or, cet individu est inculpé d'un délit ou d'un crime paraissant avoir été commis à l'instigation de quelqu'un qui l'aurait hypnotisé. Faut-il le considérer comme responsable de son acte? Oui ; toutefois, en invoquant son hypersuggestibilité, mise en évidence par son aptitude à subir l'hypnotisation, il serait peut-être permis de limiter quelque peu sa responsabilité. Mais il ne faut jamais oublier que ce n'est pas l'hypnotisation qui rend suggestionnable. « Dans les circonstances sérieuses, les sujets hypnotisés redeviennent maîtres de leurs actions dans la mesure où ils le sont à l'état de veille. » Ne sait-on pas, d'ailleurs, que l'Ecole de la Salpêtrière a soutenu de longue date que la suggestion ne faisait commettre que des crimes fictifs, des « crimes de laboratoire » ?

Enfin qu'elle est la *responsabilité d'un hypnotiseur* ayant cherché à suggérer un acte coupable? « Je la considère, dit Babinski, comme *égale à celle de tout individu qui pousserait autrui, sans hypnotisation préalable, à accomplir un acte interdit par le Code.* Ce n'est pas, en effet, la tentative d'hypnotisation ou sa réussite qui lui aurait donné le pouvoir d'atteindre un but inaccessible autrement. »

Une dernière question s'est posée en justice : *L'hypnotisme peut-il permettre à un homme d'abuser d'une femme ?*

A cette question, Babinski répond catégoriquement : « Une femme qui se serait donnée à un homme pendant ou après l'hypnotisation, se serait livrée à lui tout aussi bien en dehors des expériences d'hypnotisme; l'hypnose n'a pas paralysé sa volonté, ni procuré à son hypnotiseur le pouvoir de la violenter. » *Le sommeil hypnotique ne saurait donc être considéré comme un moyen de commettre un viol.*

On voit, par cette série de réponses, toute l'importance que présentait la mise au point de la question de l'hypnotisme.

HENRY MEIGE.

ANALYSES

NEUROLOGIE

ÉTUDES GÉNÉRALES

BIBLIOGRAPHIE

1) **Sémiologie Nerveuse**, par Achard, Pierre Marie, Gilbert Ballet, Léopold Lévi, André Léri, Laignel-Lavastine. Un volume du *Traité de Médecine et de Thérapeutique* de Brouardel, Gilbert et Thoinot, t. XXXI, avec 12· figures dans le texte, Paris, Baillière, édit, 1911.

Ce volume est consacré à l'étude de la sémiologie nerveuse : le facies, les attitudes, les troubles de la motilité, paralysies, contractures, catalepsie, convulsions, spasmes, tics, les tremblements, les troubles de la parole et de l'écriture, les troubles de la sensibilité, les troubles vaso-moteurs, sécrétoires et trophiques, les troubles sensoriels et en particulier les troubles oculaires, enfin les troubles psychiques.

Achard et Léopold-Lévi se sont chargés de l'exposé général de la sémiologie nerveuse, puis des articles *Apoplexie et Coma, Délire, Convulsions, Contractures, Tremblement, Vertiges, Céphalalgies, Troubles vaso-moteurs (syndromes de Quincke et de Meige, Maladie de Raynaud, Érythromélalgie), Troubles sécrétoires et Troubles trophiques* (de la peau, du squelette, des organes des sens; mal perforant, hémiatrophie faciale).

Gilbert-Ballet et Laignel-Lavastine ont présenté la question de l'*Aphasie.*

Pierre Marie et A. Léri ont étudié l'*Hémiplégie* et la *Paraplégie.* Ce volume de 630 pages est illustré de 129 reproductions photographiques.

Il met au point nos connaissances actuelles sur la sémiologie des affections du système nerveux. Il sera consulté avec fruit et les notions générales qu'il renferme trouveront leur application pratique aussi bien pour le diagnostic que pour le traitement. R..

2) **Diagnostic des Maladies Nerveuses**, par L.-E. Bregman (de Varsovie), avec préface du professeur H. Obersteiner. Un volume de 535 pages avec 193 figures et des planches, Karger, édit., Berlin, 1911.

Ouvrage essentiellement pratique, qui rendra de grands services pour le diagnostic des maladies du système nerveux.

Si le plan général se rapproche des études similaires consacrées à la sémiologie nerveuse, l'auteur a cependant évité d'aborder les considérations d'intérêt purement doctrinal pour envisager surtout les applications pratiques.

Les troubles moteurs liés aux affections du système nerveux sont étudiés en premier lieu, et leurs différentes localisations sont passées en revue : membres supérieurs et membres inférieurs, paralysie des nerfs périphériques et paralysie due aux lésions d'origine médullaire, poliomyélites, scléroses diverses, syringomyélie, paralysies par lésions des nerfs craniens et par lésions d'origine cérébrale.

Viennent ensuite les troubles moteurs liés aux maladies du système musculaire, la dystrophie musculaire progressive, la myasthénie. Enfin les différents désordres moteurs tels que l'ataxie, l'asynergie cérébelleuse, les réactions épileptiformes, hystériques, tétaniques, les myotonies, les spasmes, les crampes, les contractures, les chorées.

Les chapitres suivants sont consacrés aux troubles de la sensibilité sous tous leurs modes et dans les différentes affections nerveuses d'origine périphérique ou centrale.

Une étude très complète est faite des troubles de la réflectivité, des moyens de rechercher les réflexes et de l'interprétation des renseignements fournis par leur examen. Ce chapitre est d'une utilité pratique toute spéciale. On y trouve également l'étude des troubles pupillaires très détaillée, ainsi que les différentes perturbations des organes des sens dont la connaissance est indispensable pour une foule de diagnostics neuropathologiques.

Les troubles de la parole, les différents modes d'aphasie, une étude sommaire sur l'apraxie et l'agnosie permettent de compléter les examens cliniques.

L'auteur n'a pas oublié combien il était important dans l'étude des maladies du système nerveux d'ajouter à l'examen somatique une enquête clinique sur l'état mental des patients. Le chapitre consacré aux troubles psychiques offre un intérêt tout particulier.

Enfin, les troubles vasomoteurs et trophiques, les troubles de la température, les affections qui s'accompagnent de déformations corporelles dont l'origine dystrophique semble vraisemblable, ont été passés en revue, sans oublier les désordres viscéraux de toutes sortes qui peuvent s'observer au cours des affections nerveuses, que ces désordres soient concomitants ou subordonnés à la maladie nerveuse elle-même.

A la fin de l'ouvrage on trouve des indications pratiques d'utilité constante en neuropathologie sur la ponction lombaire, le cito-diagnostic, etc.

Le plan suivi par l'auteur, la façon de présenter chacune des questions qu'il aborde, et surtout l'illustration très abondante du texte représentent une œuvre essentiellement personnelle et originale. Ce livre est avant tout très clair ; partant il sera très utile. R.

ANATOMIE

3) **Recherches sur la Régénération des Nerfs**, par CARLO PARIANI (de Florence). *Rivista di Patologia nervosa e mentale*, vol. XV, fasc. II, p. 73-92, février 1910.

Dans l'article actuel, l'auteur étudie avec détails les phénomènes de dégénération que l'on observe dans le bout périphérique d'un nerf coupé et les phénomènes de réaction et de réparation qui se poursuivent dans les centres.

D'après lui, les phases de réaction et de réparation de la cellule sont indépen-

dantes des rapports du moignon central avec le moignon périphérique ; la régénération et l'orientation du moignon central peuvent s'établir en dehors de tout rapport avec le moignon périphérique du nerf.

Il n'est donc pas tout à fait exact de dire que la période de réaction de la cellule nerveuse dure jusqu'à ce que les nouveaux cylindraxes aient passé à travers la cicatrice et que la phase de réparation commence au moment de la réunion de la fibre néoformée avec l'ancienne partie périphérique.

Le premier effet de la section nerveuse est une réaction qui renforce le pouvoir de réparation de la cellule nerveuse; les phénomènes de régénération, la puissance d'orientation et de progression doivent exiger beaucoup d'énergie tant qu'ils sont rapides.

Mais le passage à travers la cicatrice, la connexion avec le moignon périphérique, la progression des fibres nouvelles jusqu'aux organes, ne sont pas des faits nécessaires pour permettre l'évolution de la cellule nerveuse dans ces deux phases.

F. Deleni.

4) **Contribution à l'étude de la Régénération des Fibres nerveuses du Système nerveux central de l'homme,** par E. Perrero. *Archives italiennes de Biologie,* t. LIII, fasc. 1, p. 21-28, paru le 31 mai 1910.

Étude histologique d'un cas de traumatisme vertébral ; le blessé avait survécu 29 jours à un écrasement de la moelle dorsale. L'auteur décrit les figures de régénération dans le segment supérieur et dans le segment inférieur. Le peu de vitalité des fibres néoformées ne permit pas à celles-ci de franchir la zone complètement ramollie, mais il n'en reste pas moins démontré que les fibres nerveuses de la moelle peuvent se régénérer et que la régénération de ces fibres s'effectue par accroissement du moignon central ; il s'agit par conséquent d'une régénération par monogénisme.

F. Deleni.

5) **Les éléments Cellulaires dans la Dégénération des Nerfs,** par A. Perroncito. *Societa medico-chirurgica di Pavia,* 26 mars 1909. *Il Policlinico* (sezione pratica), an XVI, fasc. 19, p. 595, 9 mai 1909.

L'auteur montre que les chaînes de cellules en fuseau que l'on observe dans les nerfs dégénérés ne proviennent pas de la gaine de Schwann, mais des cellules conjonctives normalement interposées entre les fibres nerveuses.

F. Deleni.

6) **Sur les Altérations pathologiques des Cellules ganglionnaires du Cœur humain,** par Léon Stiénon (de Bruxelles). *Archives des maladies du Cœur, des Vaisseaux et du Sang,* an III, n° 9, p. 529-544, septembre 1910.

On sait que des rameaux nerveux d'une extrême finesse parcourent le cœur dans toutes ses parties. Au milieu de ce réseau se trouvent des cellules ganglionnaires les unes isolées ou en petits amas, les autres agglomérées en grand nombre et constituant de véritables ganglions. La région des oreillettes est le siège principal de l'agglomération des cellules ganglionnaires.

L'auteur a étudié les lésions de ces cellules chez l'homme dans des conditions favorables et il les décrit sous deux chefs. Ce sont d'abord des lésions légères n'ayant pas entraîné des troubles fonctionnels importants, ce sont ensuite des lésions destructives ayant conditionné des troubles graves dans le fonctionnement du cœur.

E. Feindel.

7) **Recherches sur la nature de la Colorabilité primaire du Tissu nerveux,** par Carlo Besta (Padoue). *Rivista sperimentale di Freniatria,* an XLVII, fasc. 1-2, p. 53-86, 15 juin 1910.

On entend sous le nom de colorabilité primaire d'un tissu la propriété qu'ont certaines de ses portions de se teindre avec les couleurs basiques en solution aqueuse, quand on fait agir celles-ci sur des matériaux frais ou fixés par des moyens qui n'en altèrent pas la constitution chimique (déshydratation, dessiccation).

D'après les recherches de l'auteur, la colorabilité primaire des éléments nerveux appartient à une substance spéciale qu'on peut appeler substance de Bèthe libre.

L'action des solutions d'acide chlorhydrique et d'acide nitrique détermine l'apparition d'une colorabilité secondaire qui appartient, elle aussi, à une substance particulière. La substance de Bèthe libre n'est pas détruite par les acides, mais son aptitude à prendre les colorants se trouve inhibée.

Les deux substances, celle qui prend la teinture d'une façon primaire et celle qui prend la teinture après action des acides, ont une constitution différente.

F. Deleni.

PHYSIOLOGIE

8) **Action de quelques substances chimiques sur les Zones Excitables de l'Écorce Cérébrale du chien,** par S. Baglioni et M. Magnini. *Archives italiennes de Biologie,* t. LII, fasc. 3, p. 349-352, paru le 31 janvier 1910.

Les expériences des auteurs ont consisté à appliquer directement, pendant un temps très court, des tampons de coton imbibés de solutions diverses sur les zones excitables de l'écorce cérébrale du chien.

De nombreuses substances, appartenant à une première catégorie, peuvent être dites indifférentes. Ce sont l'acide acétique, l'acide citrique, l'acide phénique, la glucose, l'urée, le chlorure de sodium, le sulfate de sodium. En solutions faibles, elles n'exercent aucune influence sur l'excitabilité faradique de l'écorce; en solutions fortes, elles dépriment cette excitabilité.

Dans une seconde catégorie se rangent la strychnine et la picrotoxine. En quantité minime, non seulement ces poisons augmentent l'excitabilité faradique des zones excitables, mais ils provoquent aussi l'apparition spontanée des mouvements localisés que l'on obtient en faradisant les zones touchées. Ces mouvements se répètent rythmiquement pendant un temps plus ou moins long (20 à 35 minutes).

Un fait démontre que l'action de ces poisons est élective sur la substance grise corticale, et qu'elle n'est pas due à leur diffusion aux fibres nerveuses de la couronne rayonnante sous-jacente. Si on pratique en effet l'ablation de l'écorce empoisonnée, l'augmentation d'excitabilité faradique, aussi bien que les contractions rythmiques spontanées, disparaissent immédiatement.

Un point à remarquer parmi les résultats de ces expériences, c'est que les poisons spécifiques du système nerveux central n'exercent pas une action identique sur la moelle et sur l'écorce cérébrale. Ainsi l'acide phénique, qui est un poison dont l'action excitante élective s'exerce sur le mécanisme moteur (cornes antérieures de la moelle), n'exerce aucune action lorsqu'il est appliqué sur l'écorce.

Il s'ensuit que les éléments ganglionnaires de ce qu'on appelle les zones

motrices corticales ne doivent pas être comparés avec les éléments moteurs des cornes antérieures de la moelle. On devrait plutôt les regarder comme étant d'une nature fonctionnelle semblable à celle des éléments sensitifs de la moelle, attendu qu'ils partagent avec ceux-ci la propriété de réagir à des poisons déterminés (strychnine et picrotoxine). E. FEINDEL.

9) **Contribution expérimentale à la connaissance de la fonction du Lobe Frontal du Cerveau du chien,** par GUIDO FELICIANGELI. *Archivio di Farmacologia sperimentale e Scienze affini*, vol. IX, fasc. 3, p. 123-138, 1er février 1910.

D'après les expériences ici rapportées, l'ablation, chez les chiens, des régions préfrontales ne détermine absolument aucun trouble des fonctions motrices ou sensitives.

Mais si la lésion empiète sur le gyrus sigmoïde antérieur, et encore plus si elle dépasse le sillon crucial, l'animal tend à tourner en manège dans le sens du côté opéré et l'on observe une diminution transitoire des sensibilités superficielles et du sens musculaire du côté opposé. F. DELENI.

10) **L'Épilepsie Cérébelleuse,** par NEGRO et ROASENDA. *Reale Accademia di Medicina di Torino*, 23 avril 1909. *Il Policlinico* (Sezione pratica), an XVI, fasc. 19, p. 598, 9 mai 1909.

Les auteurs ont obtenu, par l'excitation du cervelet mis à nu, des accès typiques d'épilepsie jacksonnienne (convulsions du côté excité).

Pendant ces accès on note un nystagmus qui se transforme peu à peu en une déviation du globe oculaire en dehors. Ceci démontre qu'il existe dans le cervelet des centres moteurs pour l'oculaire moteur externe.

Au cours de l'accès et après sa cessation on observe également un mydriase du côté où l'excitation a été appliquée ; il existe donc aussi dans le cervelet un centre dilatateur de la pupille.

Les centres moteurs cérébelleux s'épuisent moins vite que les centres cérébraux homonymes. F. DELENI.

SÉMIOLOGIE

11) **Sur la Force Musculaire des membres à l'état de Contracture spasmodique,** par NOICA et DIMITRESCU. *L'Encéphale*, an V, n° 7, p. 52-57, 10 juillet 1910.

Les recherches des auteurs démontrent que chez les hémiplégiques les pertes de la motilité volontaire sont presque égales du côté de la flexion et du côté de l'extension du coude; la force qui persiste dans le membre malade se présente en proportions relatives comme dans un membre sain, c'est-à-dire que la flexion est plus forte que l'extension.

La contracture peut immobiliser l'articulation du coude alors que tout mouvement volontaire est perdu; la contracture serait en rapport direct avec l'abolition des mouvements volontaires du coude du côté malade et avec la conservation de la force du côté sain. E. FEINDEL.

12) **Dermographisme rouge et blanc,** par ROUDNEW (d'Odessa). *Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière*, an XXIII, n° 2, p. 197-201, mars-avril 1910.

Ce travail a pour base l'observation d'un malade qui présente le phénomène

de la dermographie sous ses deux aspects : rouge et blanc. Ce premier fait qui décida des recherches entreprises sur 87 aliénés, la plupart paralytiques généraux, amène en définitive l'auteur aux conclusions suivantes :

Il existe une catégorie de malades chez lesquels on peut provoquer alternativement l'apparition de raies tantôt blanches, tantôt rouges, selon l'intensité de l'irritation déterminatrice. L'irritation faible provoque le dermographisme blanc, et si par mégarde l'on appuie plus fortement, le rouge apparaît.

Le dermographisme blanc indique l'irritation du centre vaso-moteur (spasme); le dermographisme rouge indique la fatigue de ce même centre (paralysie); le blanc et le rouge apparus simultanément ou bien immédiatement remplacés l'un par l'autre font penser à l'instabilité de la charge de ce centre.

E. Feindel.

13) **Rapports du Système Nerveux avec les Maladies Cutanées**, par J.-A. Fordyce (de New-York). *New-York medical Journal*, n° 1644, p. 1145-1150, 4 juin 1910.

Toutes les lésions centrales et périphériques du système nerveux peuvent avoir leur expression cutanée ; bon nombre de dermatoses ont leur cause dans la prédisposition nerveuse; enfin les névroses fonctionnelles elles-mêmes et la simulation exercent sur les téguments leur activité pathogène.

Thoma.

14) **Le rôle des Bactéries dans la Pathologie du Système Nerveux central**, par le professeur Homèn. *Arbeiten aus dem pathologischen Institut des Universität Helsingfors* (Finlande), t. III, fasc. 1, 1910.

Rapport de congrès en français. On ne trouve généralement pas, du moins en grande quantité de bactéries dans les éléments nerveux, et si on les y introduit expérimentalement, elles disparaissent de là ordinairement avec rapidité, peut-être par l'action de bactériolysines, d'opsonines, d'anti-agressines. Mais elles peuvent séjourner et se développer dans les vaisseaux et leurs gaines. Le processus ne s'arrête pas toujours avec la disparition des bactéries (exemple les poliomyélites).

Dans les cas où il y a eu de grandes altérations à la suite de l'invasion bactérienne, les bactéries peuvent vivre longtemps (des années dans la paroi d'abcès).

Les toxines peuvent donner lieu à de graves lésions parenchymateuses faisant pendant aux foyers de nature dégénérative nécrotique ou hémorragique qu'on rencontre dans le foie par exemple au cours de la fièvre typhoïde ou de l'éclampsie. Les actions spécifiques sur certains groupes de cellules de certaines toxines (tétanos) forment une sorte d'intermédiaire entre les processus locaux et les actions générales diffuses.

Une action mécanique (embolie) peut s'ajouter à l'action directe du processus infectieux. Holmgren considère d'autre part que les thromboses sont souvent secondaires au processus méningo-encéphalitique.

Il insiste sur le défaut de clarté de la dénomination des diverses sortes de cellules que l'on rencontre dans l'inflammation du tissu nerveux. Il a la conviction que la plupart des grandes cellules (y compris surtout les cellules de Friedmann ou épithélioïdes et en partie les cellules cloisonnées et corps granuleux) ***ne sont pas dérivées*** des cellules de la névroglie ni des cellules mésodermales fixes (fibroblastes, c'est-à-dire cellules adventitielles et cellules endothéliales), ni des cellules plasmatiques typiques, mais sont des polyblastes (Maximow), ou des

dérivés de ces polyblastes, c'est-à-dire en dernière analyse originaires de lymphocytes. Il distingue rigoureusement les cellules plasmatiques typiques et les polyblastes typiques, bien que ces deux formes soient des dérivés de lymphocytes. Les diverses cellules se comportent très différemment au point de vue du rôle phagocytaire qui paraît dévolu surtout aux polyblastes typiques et à leurs dérivés, aux cellules épithélioïdes ou polyblastes épithélioïdaux. Les cellules plasmatiques typiques n'ont jamais été trouvées contenant de bacilles (tuberculeux).

M. Trénel.

ÉTUDES SPÉCIALES

CERVEAU

15) **Gliome de la Circonvolution Frontale gauche opéré**, par Coler (service du professeur Laehr). *Deutsche medizinische Wochenschrift*, p. 32, 1910, (10 p.).

Femme de 37 ans. Attaques avec secousses dans le domaine du facial droit. Symptômes de tumeur cérébrale, troubles de la parole consistant en trouble de la parole spontanée, de la répétition, de l'écriture spontanée et sous dictée, de la lecture avec conservation de la compréhension de la parole et de l'écriture de la copie. Hémiparésie brachiale droite. La parole spontanée finit par se réduire à quatre monosyllabes. Opération : on extirpe à la curette une tumeur occupant la IIIe frontale (région operculaire et triangulaire). Amélioration progressive de la parole spontanée et des divers exercices d'écriture. Coler considère son cas comme un cas caractéristique d'aphasie motrice, type Broca, par lésion de la IIIe frontale et comme allant à l'encontre de la théorie de Marie.

Il ne nous paraît pas aussi caractéristique, car le gliome diffus, d'après la description de l'auteur, envoyait des prolongements qui ne purent pas être extirpés ni même suivis. M. Trénel.

16) **Un cas d'Angiome racémeux du Cerveau et un cas de Pachyméningite avec oblitération des Sinus de la Dure-mère**, par Therman (Helsingfors). *Arbeiten aus den pathologischen Institut der Universität Helsingfors*, t. III, fasc. 1, 1910.

Tumeur du lobe pariétal trouvée à l'autopsie d'une femme morte de ramollissement cérébral après ligature de la carotide. Les sinus présentent un épaississement considérable de leur paroi, intéressant surtout l'intima. Plusieurs sont thrombosés, certains calcifiés. Les artères sont peu abondantes et la couche musculaire en est atrophiée, la membrane élastique dégénérée. Au voisinage le tissu nerveux présente de petites hémorragies. Le cerveau présente une méningo-encéphalite diffuse syphilitique.

Les cas d'angiome racémeux du cerveau sont rares. Revue de ces cas.

Cas 2. — A l'autopsie d'une femme de 30 ans, morte de méningo-encéphalite à méningocoque, on trouve une pachyméningite ossifiante et oblitération complète des sinus longitudinal supérieur et inférieur et du sinus droit, sans lésions des veines du cerveau. La malade était une épileptique.

M. Trénel.

17) **Un cas de Tumeur du Corps Calleux,** par G. Seppilli (Brescia). *Annali di Nevrologia*, an XXVII, fasc. 3, p. 137-148, Naples, 1909.

On peut répartir en deux périodes les symptômes présentés par le malade pendant le temps qu'il fut tenu en observation à l'asile.

Dans une première période, qui eut la durée d'une semaine, on nota une démence caractérisée par l'absence à peu près absolue du pouvoir d'idéation, par le déficit grave de l'attention, par un affaiblissement profond de la mémoire avec désorientation, par la perte de l'activité, par l'apathie et l'inertie. Il n'existait aucun trouble de la démarche, ni des mouvements des membres, ni de la parole. La sensibilité était conservée sous toutes ses formes.

Dans la seconde période, qui eut la durée d'un peu plus d'une journée, on observa le type classique de l'apoplexie cérébrale.

La démence du malade n'avait rien qui pût la faire différencier de la démence présénile d'involution ; aucun symptôme de localisation, aucun trouble spécial de la motilité ne vint mettre sur la voie du diagnostic de tumeur du corps calleux ; il s'est donc agi jusqu'à la fin d'une tumeur latente.

A l'autopsie, on trouva un gliosarcome situé dans le genou du corps calleux, proéminent un peu dans le ventricule latéral droit, infiltrant le septum lucidum, le noyau caudé droit, et à gauche la partie médiane du noyau caudé et l'origine du gyrus fornicatus. Les thalamus droit et gauche étaient œdématiés.

F. Deleni.

18) **Description histologique d'une Tumeur de la base du Crâne,** par G. Masera. *Societa medico-chirurgica di Pavia*, 26 mars 1909. *Il Policlinico* (Sezione pratica), an XVI, fasc. 19, p. 595, 9 mai 1909.

Il s'agit d'un carcinome issu d'une hypophyse accessoire qui poussait des prolongements à travers les trous de la base du crâne. F. Deleni.

19) **Deux cas de Tumeurs de la fosse moyenne du Crane,** par John Berg et Arnold Josepon. *Sv. Läkaretidn.*, p. 111, 1909.

Communication relative à une tumeur d'acoustique et un gliome cérébelleux. Dans les deux cas, le diagnostic topographique était exact; dans l'un, on a obtenu une guérison relative par l'opération. C. Wurtzen.

20) **Contribution à l'étude de la Trépanation dans les Tumeurs cérébrales avec Stase papillaire ou Névrite optique,** par Cabannes. *Soc. franç. d'Ophtalmologie*, 1909.

Un homme de 53 ans, atteint depuis six ans de symptômes cérébraux qui permettent d'affirmer l'existence d'une lésion dans l'hémisphère cérébral droit, probablement de siége cortical et de troubles oculaires graves, subit la trépanation qui eut pour résultat d'améliorer la vision et de modifier les crises convulsives. La trépanation fut pratiquée six ans après le début des accidents. Ce retard à opérer explique que les lésions oculaires soient arrivées jusqu'à l'atrophie optique post névritique. Toutefois il persistait encore un peu de vision que l'opération augmenta. L'opération consista dans l'ouverture du crâne dans la région rolandique droite par un volet osseux et l'incision de la dure-mère ; on enleva partiellement une tumeur mal délimitée, que l'examen anatomique démontra être une endothélio-fibro-sarcome. Péchin.

21) **L'Œdème de la Papille et ses relations avec les Tumeurs cérébrales et la Trépanation,** par Alfred Saenger (Hambourg). *Journal of the American Medical Association,* vol LV, n° 13, p. 1100, 24 septembre 1910.

L'œdème papillaire est déterminé par l'augmentation de la pression intracranienne, et les résultats de la décompression le prouvent; il n'intervient pas de phénomènes inflammatoires dans la production, mais ceux-ci peuvent apparaître secondairement. Thoma.

(22 **Un cas de Tumeur du cerveau et sa Signification Psychologique,** par Drapes. *The Journal of mental Science,* vol. LV, n° 229, p. 299-309, avril 1909.

Cette observation concerne un homme de 47 ans qui présentait des accès d'épilepsie jacksonnienne ayant toujours pour point de départ des sensations de fourmillement à l'extrémité des doigts et des orteils. Les troubles de la sensibilité gagnaient la racine des membres et le malade avait des paresthésies sensorielles (perception d'une odeur infecte, goût d'amertume, perte de la vue de l'œil droit) accompagnées de malaises sans vomissements. Cet homme subit une opération suivie d'insuccès. L'autopsie fit découvrir une tumeur tuberculeuse du lobe pariétal. A propos de ce cas, l'auteur entame une discussion sur les centres cérébraux, et il montre qu'il n'y a pas lieu de faire des distinctions essentielles entre les fonctions psychiques et les fonctions psychologiques de ces centres.

Thoma.

23) **Quatre cas de Tumeurs intra-craniennes avec Symptômes Psychiques,** par R.-M. Marshall. *The Journal of mental Science,* vol. LV, n° 229, p. 310, avril 1909.

Le point sur lequel l'auteur insiste, c'est que les tumeurs de toutes localisations peuvent donner lieu à des troubles mentaux et que pareille symptomatologie n'appartient pas exclusivement aux lobes frontaux. Thoma.

24) **Étude clinique et statistique sur les Manifestations Psychiques dans des cas de Tumeurs du Cerveau et de ses enveloppes,** par Anselmo Osti. *Il Policlinico* (sez. chirurgica), vol. XVI, fasc. 5, 7 et 8, p. 236, 341 et 361, mai, juillet et août 1909.

Les lobes antérieurs du cerveau étant le grand siège des associations, c'est surtout, mais non exclusivement, dans les cas de tumeurs frontales que l'on observera des troubles psychiques; ceux-ci, pourvu qu'ils soient accompagnés d'autres symptômes, fournissent des indications sérieuses au diagnostic topographique. F. Deleni.

25) **L'augmentation de la Pression intracranienne accompagnée de Troubles Psychiques,** par Bornstein. *Société de Neurologie et de Psychiatrie de Varsovie,* 22 octobre 1910.

La malade, âgée de 30 ans, souffre depuis longtempsde migraines; 2 mois et demi avant la maladie actuelle elle avait reçu des coups sur la tête; 6 semaines plus tard la température, pendant quelques jours, s'éleva à 38°, 38°,6.

Peu après, la malade se montra désorientée et elle avait des hallucinations auditives. On constate chez elle l'œdème des nerfs optiques, la démarche titubante et l'exagération des réflexes tendineux. Bornstein diagnostique dans ce cas

la méningite séreuse. La psychose s'y rencontre for ement. (La malade, vue le 25 novembre, est bien portante, l'œdème des papilles est en voie de disparition.)

Zylberlast

26) **Sur le diagnostic des Tumeurs de l'Hypophyse**, par Bychowski (Varsovie). *Deutsche medizinische Wochenschrift*, n° 36, 1910 (figures).

Symptômes d'une tumeur de l'hypophyse sans acromégalie. Aménorrhée. Adipose Début d'atrophie papillaire sans œdème de la papille.

Opération par le professeur Eiselsberg. Kyste de l'hypophyse rempli d'un liquide brunâtre. La paroi du kyste ne montre aucune trace de dégénération maligne de la tumeur. Suites normales. Au huitième jour, symptômes méningitiques (la dure-mère avait été dénudée par l'ouverture de la paroi postérieure du sinus. Ponction lombaire : le liquide contient un bacille du type *Bacillus fæcalis alcaligenes*. Période pyrétique de 6 semaines, guérison complète. Résultat esthétique très satisfaisant. Amélioration progressive de l'acuité visuelle avec daltonisme transitoire. Apparition des règles une fois au deuxième mois. Disparition de l'apathie et de la dépression. Au huitième mois la malade est bien portante mais non menstruée.

Le diagnostic fut fait précocement par l'hémianopsie bitemporale, la dystrophie adiposo-génitale, la déformation de la selle turcique à la radiographie. Cette déformation appartenait au type 1 d'Erdheim : déformation du rebord de la selle sans déformation marquée de la cavité même. Bychowski a observé un cas de déformation du type 2 d'Erdheim : rebord sans déformation marquée, élargissement de la cavité. Dans ce cas il s'agissait d'un jeune homme de 18 ans atteint de dystrophie adiposo-génitale, avec absence de poils sur tout le corps (sauf tête et sourcils), testicules d'enfant de 5 ans, adiposité, retard intellectuel.

M. Trénel.

27) **Diagnostic des Tumeurs de l'Hypophyse sans Acromégalie**, par le professeur von Frankl-Hochwart (Vienne). *XVIe Congrès international de Médecine*, Budapest, 1909.

Symptômes communs de tumeur cérébrale. La douleur manque dans un tiers des cas. Elle est rarement localisée, souvent elle est paroxystique sous forme de migraines. La somnolence, la paralysie du moteur oculaire y sont fréquentes. Vomissements dans la moitié des cas. Vertiges dans un quart des cas. Troubles psychiques dans plus des deux tiers des cas : démence simple, confusion mentale, excitation, euphorie, états hallucinatoires, mélancolie, syndrome de Korsakoff. Dysarthrie dans quelques cas. Epilepsie dans un sixième des cas. Somnolence dans un quart des cas, quelquefois telle que les malades sommeillent des semaines et qu'il faut les réveiller pour les alimenter. Troubles oculaires : diminution de l'acuité visuelle ou amaurose totale dans la majorité des cas, ainsi que le rétrécissement du champ visuel. Paresse ou immobilité pupillaire fréquentes. Atrophie simple de la papille dans trois cinquièmes, névrite dans deux cinquièmes des cas. Ophthalmoplégies variées. Exophthalmies fréquentes. Troubles de l'odorat, du goût rares; surdité plus fréquente (13 cas). Paresthésie faciale. Parésies et paresthésies des nerfs craniens, rares. Quelquefois tachycardie ou bradycardie. Nécessité de l'examen des fosses nasales qui peut permettre la constatation de la tumeur ; écoulement de liquide dans quelque cas.

Diabète insipide (7 °/₀), diabète sucré (2 °/₀), albuminurie rare. Élevation de

la température dans un cinquième des cas, plus rarement hypothermie. Douleurs et paresthésies rares. Quelques troubles ataxiques de la marche. Incontinence urinaire fréquente. Pas de diminution des réflexes, fréquemment exagération allant jusqu'au clonus. Les troubles parétiques sont tardifs.

Rareté de la douleur du crâne à la percussion. Importance extrême de la radiographie, élargissement, destruction de la selle turcique.

Stature souvent petite, quelquefois nanisme. Troubles des fonctions cutanées fréquentes, sècheresse, refroidissement, sudation, myxœdème (1 cas), pemphigus (3 cas).

Hypoplasie et aplasie génitale et mammaire fréquentes. Hypertrophie des seins chez l'homme (2 cas). Adiposité dans un quart des cas, quelquefois amaigrissement. Calvitie et rareté du système pileux fréquentes. Fréquence de l'hypertrophie thyroïdienne. Thymus quelquefois persistant.

Nature de la tumeur très variable.

Les résultats opératoires sont trop peu nombreux pour qu'on puisse conclure.

La durée de la maladie est des plus variables : de quelques semaines à 30 ans ; le plus fréquemment elle est d'un à trois ans.

Le diagnostic est en général facile. Ce sont les tumeurs de la glande pinéale qui prêteront le plus à confusion, par suite de la ressemblance des symptômes. Frankl-Hochwart indique dans ces dernières une précocité génitale, une importance particulière des paralysies oculaires, une ataxie, des troubles auditifs, des vertiges, une stase papillaire plus marquée. M. Trénel.

28) **Contribution à l'étude des Tumeurs de l'Hypophyse**, par Dean-D. Lewis (Chicago). *The Journal of the American Medical Association*, vol. LV, n° 7, p. 1002, 17 septembre 1910.

Les tumeurs les plus communes de l'infundibulum sont celles qui se développent aux dépens du canal cranio-pharyngé. Elles peuvent être cystiques ou solides. Elles sont plus fréquemment associées au syndrome de Froehlich que n'importe quel autre type des tumeurs intra-craniennes.

La lésion la plus commune de l'hypophyse dans l'acrémogalie est l'adénome du lobe antérieur. Dans les stades précoces de la maladie, si le cours en a été interrompu par une affection intercurrente, on trouve l'hyperplasie du lobe antérieur.

Dans les cas d'acromégalie dans lesquels il n'y a pas augmentation de volume de l'hypophyse, il est bon de pratiquer l'examen histologique de la glande. Dans les cas où l'on ne trouve aucune altération ni macroscopique ni microscopique, on ne doit pas tenir l'examen pour complet si l'hypophyse pharyngée n'a pas été examinée.

Les tumeurs développées dans la partie intermédiaire sont rares, mais on en connaît cependant trois cas. Deux fois la tumeur a été une découverte d'autopsie ; le troisième malade est mort du fait de l'augmentation de la pression intra-cranienne, et il est à noter que, dans ce dernier cas, le sujet était d'une obésité excessive.

Il semble probable qu'un certain nombre de tumeurs issues de la partie intermédiaire ont pu être regardées comme des types particuliers d'adénome ou de sarcome.

Il est bon de se servir des différentes méthodes de coloration pour faire l'étude des granulations différenciées, afin d'éviter une erreur d'interprétation ;

on sait en effet que les cellules hypophysaires tendent à reproduire la morphologie du sarcome lorsqu'elles prolifèrent. Les granulations spécifiques différencient les cellules de l'hypophyse des cellules sarcomateuses.

C'est le fait d'avoir négligé de reconnaître la morphologie des différents éléments de l'hypophyse dans leurs relations avec la constitution de la tumeur qui a contribué pour beaucoup à établir la confusion concernant les rapports de la glande avec l'acromégalie. THOMA.

ORGANES DES SENS

29) **Paralysie des Mouvements associés de Latéralité vers la gauche,** par ROHMER et HOCHE. *Soc. de Méd. de Nancy*, 8 juin 1910. *Rev. méd. de l'Est*, p. 497-498, 1910.

Malade âgé de 21 ans, déviation des globes oculaires vers la droite. Trois mois après, mort par granulie. La seule lésion encéphalique est un tubercule gros comme un pois, siégeant au niveau du centre de la VIe paire gauche, ce qui explique la paralysie du droit externe gauche et confirme l'existence d'un filet qui, parti de ce centre, va innerver le droit interne de la IIIe paire droite. Ce cas (très brièvement rapporté) est remarquable par la précision de la localisation de la lésion. M. PERRIN.

30 **Un cas d'Hémiplégie Oculaire (Paralysie des Mouvements associés de Latéralité),** par J. ROHMER. *Société française d'Ophtalmologie* (Congrès de 1910).

Exposé plus détaillé (avec 2 figures) du cas présenté par Rohmer et Hoche. J. Rohmer insiste sur la confirmation apportée à l'existence du filet croisé qui va du noyau de VI au noyau de III, et innerve le droit interne de l'autre côté. Il considère que ce cas ne cadre pas avec la théorie de l'existence d'un autre supra-nucléaire. M. PERRIN.

31) **Blépharoptose Congénitale Familiale,** par P. MORGANO (de Catane). *Rivista italiana di Neuropatologia, Psichiatria ed Elettroterapia,* vol. II, fasc. 10, p. 433-440, octobre 1909.

Cette observation concerne deux sœurs, l'une âgée de 10 ans, et l'autre de 6.

La sœur aînée est atteinte de blépharoptose bilatérale, complète à l'œil gauche, modérée à l'œil droit; les mouvements du globe oculaire de bas en haut sont très limités à droite et à peu près nuls à gauche; les autres mouvements du globe se font bien dans tous les autres sens. Le regard est habituellement dirigé en bas.

La plus jeune sœur est affectée de blépharoptose partielle à l'œil gauche seulement; tous les mouvements du globe oculaire s'effectuent facilement.

Chez les deux sœurs on observe un retard de développement considérable; si bien que la grande sœur, qui est actuellement âgée de 10 ans, ne paraît pas en avoir plus de 6. Toutes deux ont commencé à marcher très tard, à 5 et à 4 ans.

Malgré les plus minutieuses recherches on n'a pu trouver aucune cause étiologique de cette affection familiale, en dehors de la consanguinité des parents; le père est l'oncle maternel de la mère.

L'auteur conclut que des générateurs parfaitement sains et sans aucune pré-

disposition morbide héréditaire peuvent, du seul fait qu'ils sont consanguins, engendrer des enfants chargés de lourds stigmates de dégénération.

F. Deleni.

32) **Présentation des photographies de cinq personnes affectées de Paralysie des muscles de l'Œil,** par E. Morelli. *Societa Medico chirurgica di Pavia,* 2 juillet 1909. *Il Policlinico* (Sezione pratica), an XVI, fasc. 31, p. 980, 1er août 1909.

Il s'agit d'une forme familiale et congénitale ; les paralysies oculaires se retrouvent chez la mère et chez ses quatre fils.

La coexistence de la paralysie de plusieurs muscles, de la perte de certains mouvements associés et d'altérations des réflexes font localiser les lésions dans les noyaux du bulbe.

F. Deleni.

33) **Un cas d'Ophtalmoplégie chronique progressive,** par Sterling. *Société de Neurologie et de Psychiatrie de Varsovie,* 18 juin 1910.

La mère du malade avait remarqué, peu après la naissance de l'enfant, que sa paupière supérieure droite était trop abaissée. Actuellement, le malade a 23 ans. Depuis deux ans, le ptosis est complet. Le globe oculaire droit dévie en dehors. Le malade souffre de migraines. A l'examen, on constate aussi l'ophtalmoplégie interne.

Le présentateur élimine le diagnostic de migraine ophtalmoplégique, vu le début de l'affection peu après la naissance, alors que la migraine est entrée en jeu plus tard Il faut admettre une forme intermédiaire entre l'ophtalmoplégie chronique progressive et l' « infantiler Kernschwund » de Mœbius.

Kopczynski remarque qu'ici il y a la paralysie de toutes les branches de l'oculomoteur commun d'un côté, tandis que l'ophtalmoplégie chronique progressive est bilatérale.

N. Zylberlast.

34) **Un cas de Migraine Ophtalmoplégique,** par G. Finzi (Trevise). *Rivista Neuropatologica,* vol. III, n° 8, p. 250, Turin, 1909.

Premier accès ophtalmoplégique chez une femme de 38 ans, migraineuse depuis six ans. D'après l'auteur, des troubles vaso-moteurs ischémiques sont responsables de la migraine ophtalmoplégique.

F. Deleni.

35) **Paralysie isolée monolatérale du Moteur oculaire commun d'origine Anévrismale,** par Pascheff. *Archives d'ophtalmologie,* 1910, p. 634.

Pascheff rappelle 4 cas connus et ajoute une observation personnelle de paralysie de la IIIe paire droite chez une femme de 36 ans, par anévrisme de la carotide interne siégeant entre l'origine de l'artère communicante postérieure et l'artère communicante antérieure. L'état général de la malade était bon ; elle se plaignait depuis deux mois de céphalée et de bruits continuels dans la tête, lorsque la diplopie et le ptosis survinrent, et trois semaines plus tard elle mourait subitement.

A ces 5 cas de paralysie par anévrisme, j'ajoute un cas que j'ai publié avec Rollin dans la *Revue de neurologie* 1903, p. 256. Il s'agissait d'un anévrisme de la carotide gauche dans le sinus et de la dilatation de l'artère ophtalmique. Aux phénomènes paralytiques s'ajoutait une atrophie optique.

Péchin.

36) **Paralysie du Moteur oculaire commun**, par Pedro C. Lamothe. *La Prensa medica*, La Havane, an I, n° 6, p. 88, 15 août 1910.

Deux cas, l'un d'origine syphilitique, l'autre conditionné par l'artériosclérose.

F. Deleni.

37) **Amélioration brusque et considérable, dans un cas de Paralysie de la III^{e} paire traité par le « 606 »**, par Pierre Marie, A. Léri et Barré. *Bulletins et Mémoires de la Soc. méd. des Hôpitaux*, 1910, p. 318.

Un homme de 51 ans atteint de paralysie totale de la III^{e} paire droite de nature syphilitique est traité sans succès pendant 4 semaines par le protoiodure à la dose de 8 centigrammes par jour. Une injection intramusculaire de 50 centigrammes de 606 d'Ehrlich amena dès le surlendemain une guérison complète. Sans doute on peut penser à une simple coïncidence, mais la brusque disparition de la paralysie qui rappelle l'action énergique et rapide du 606 lorsqu'il s'agit de lésions cutanées rend vraisemblable l'action du composé organique de l'arsenic dans cette guérison.

A propos de cette communication, Sicard rapporte l'observation d'un homme de 32 ans tabétique atteint du signe de Robertson unilatéral. Ce signe disparut 8 jours après l'injection sous-cutanée périscapulaire de 50 centigrammes de 606. Ce malade avait été soumis à un mois auparavant à un traitement intensif mercuriel par les injections intraveineuses de cyanure de mercure, sans succès.

Péchin.

38) **Un cas de Paralysie du Nerf Oculo-moteur externe consécutive à la Ponction lombaire**, par Sterling. *Société de Neurologie et de Psychiatrie de Varsovie*, 17 septembre 1910.

La malade est âgée de 26 ans; deux semaines après un accouchement, au milieu d'une santé parfaite, elle éprouva de fortes céphalées avec vomissements; bientôt après elle eut des convulsions unilatérales sans perte de connaissance. Une semaine plus tard on constate la paralysie des membres droits avec réflexe de Babinski. Bientôt ce réflexe apparaissait du côté gauche également.

On a fait la ponction lombaire. Le même jour la malade accuse de la diplopie; le jour suivant la parésie du nerf oculomoteur externe droit fut évidente. Il faut supposer ici que la parésie du VI^{e} nerf est indépendante de l'affection primordiale (méningite séreuse), puisque les symptômes en foyer avaient disparu quand la diplopie se montra.

Le cas est d'une grande rareté. Zylberlast.

39) **Paralysies Oculaires à la suite d'Injections spinales de substances diverses en vue de la Rachianesthésie**, par Wendell Reber (Philadelphia). *Journal of the american medical Association*, vol. LV, n° 5, p. 380, 30 juillet 1910.

L'auteur rapporte 5 faits nouveaux et est d'avis que les paralysies oculaires qui se produisent environ une fois sur 500 rachianesthésies doivent être attribuées à l'action de sous-produits de la stovaïne et de la tropacocaïne.

Thoma.

40) **Un cas de Paralysie de la VI^{e} paire consécutive à la Rachinovococaïnisation**, par G. Ricchi. *Societa medico-chirurgica di Bologna*, 12 février 1909. *Il Policlinico* (sezione pratica), an XVI, fasc. 20, p. 626, 16 mai 1909.

Cette complication doit être attribuée à l'action toxique de la novococaïne.

F. Deleni.

MOELLE

41) **Sur deux cas de Tumeurs haut placées de la Moelle, avec observations sur l'état de la Respiration et sur les Réflexes tendineux dans ces cas**, par Fabritius. *Arbeiten aus dem Pathologischen Institut der Universität Helsingfors*, t. III, fasc. 1, 1910 (40 p., fig., bibl.).

Cas 1. — Homme de 31 ans. Paralysie irrégulièrement progressive du bras et de la jambe gauches, puis des membres droits; finalement quadriplégie totale. Début des troubles sensitifs à droite puis s'étendant à gauche, finalement anesthésie totale. Extraordinaire exagération des réflexes, le moindre attouchement donnant lieu à des convulsions toniques et cloniques; elle s'atténua quelque peu à la fin de la vie; absence de douleurs au début, intenses à la troisième année, dans les membres inférieurs. Pas de troubles respiratoires sauf transitoirement; mort par décubitus. A l'autopsie, fibro-sarcome d'origine vertébrale ayant comprimé complètement la moelle au niveau des II^e et III^e segments cervicaux.

Cas 2. — Homme de 35 ans. Hémiparésie droite, puis gauche; quadriplégie 4 ans après le début. Anesthésie presque totale. Réflexes exagérés pendant 2 ans et demi (pas d'indication sur leur état pour les dernières périodes). Douleurs variables, pas de troubles de la respiration ni de la déglutition, si ce n'est transitoirement. Mort de pneumonie. A l'autopsie : tumeur intramédullaire s'étendant du plancher du bulbe au X^e segment dorsal, ayant sa plus grande largeur au III^e segment cervical où il reste à peine un millimètre de substance blanche; c'est un neuroépithéliome gliomateux microcystique de Rosenthal, provenant de l'épithélium du canal central et d'origine congénitale et non, comme le veut Conheim, d'inclusion d'amas épithéliaux. Les formations adénomateuses forment la partie centrale de la tumeur et le tissu gliomateux prédomine aux deux pôles.

La persistance de la respiration malgré l'interruption complète de la moelle est due sans doute à la mise en activité autonome de centres respiratoires-médullaires qui peuvent donc fonctionner indépendamment des centres bulbaires.

Au point de vue de l'état des réflexes, les deux cas sont en contradiction avec la loi de Bastian, qui est d'ailleurs contestée. M. Trénel.

42) **Contribution à l'étude des Métastases Rachidiennes du Cancer du sein**, par Julian. *Thèse de Montpellier*, 1910, n° 52.

L'auteur rapporte une observation de cancer du rachis secondaire à un cancer du sein opéré trois ans auparavant. Ce cas est le point de départ d'une revue sur les métastases rachidiennes du cancer du sein dans laquelle l'auteur rappelle les données classiques relatives à la pathogénie, à la clinique, au traitement.

A. Gaussel.

43) **Tumeur intradurale de la Moelle avec opération**, par Edward E. Mayer et Otto C. Gaub (Pittsburg, Pa). *Journal of the american medical Association*, vol. LV, n° 8, p. 650, 20 août 1910.

Tumeur de la grosseur d'un grain de raisin située au niveau de la V^e vertèbre cervicale. Le cas est intéressant en raison de la minutie avec laquelle les symptômes moteurs et sensitifs sont décrits. L'opération qui découvrit sans hésitation la tumeur cliniquement diagnostiquée ne donna pas tout le bénéfice qu'on en pouvait attendre parce qu'elle fut tardive. Thoma.

44) **Un cas de Compression de la Moelle épinière,** par MENCZKORSKI et JAROSZYNSKI. *Société de Neurologie et de Psychiatrie de Varsovie*, 17 septembre 1910.

Le malade, âgé de 40 ans, accuse depuis 5 mois de fortes douleurs siégeant sur le côté interne de l'avant-bras et dans les deux derniers doigts du membre droit supérieur. Il y a un mois la paupière supérieure droite et la main droite sont devenues faibles. On constate que la pupille droite et la fente palpébrale sont rétrécies, de l'exophtalmie du globe oculaire droit, une élévation de la température de la main droite, l'affaiblissement de la force musculaire des deux derniers doigts et la diminution de l'excitabilité électrique des muscles interosseux du même côté droit. On suppose que la compression de la moelle épinière siège au niveau de la 1re racine dorsale et de la 8e cervicale.

ZYLBERLAST.

45) **Sur la lésion Osseuse du mal de Pott. Son rôle dans la genèse de la Compression nerveuse. Son mode de réparation,** par L. ALQUIER et B. KLARFELD. *Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière*, an XXIII, p. 310-312, mai-juin 1910.

Pour que les lésions osseuses puissent jouer un rôle réellement actif dans la genèse de la compression nerveuse, il faut quelque chose de plus que le changement brusque et considérable de direction du canal rachidien au niveau de la gibbosité. Il est nécessaire qu'au cours de l'effondrement vertébral des esquilles soient projetées dans le canal rachidien ou que la partie postérieure d'une vertèbre, suffisamment conservée, ait basculé en arrière, formant ainsi un éperon osseux faisant saillie dans le canal.

Quant à la réparation des lésions osseuses par ostéite condensante, on trouve, même après bien des années, qu'elle reste précaire. E. FEINDEL.

46) **Inégalité de répartition des Paraplégies Sensitives dans les Lésions Transverses de la Moelle,** par ANDRÉ-THOMAS. *La Clinique*, an V, n° 40, p. 628, 7 octobre 1910.

L'auteur donne quatre observations personnelles, avec schémas des troubles de la sensibilité, démontrant que ceux-ci ne sont pas toujours également répartis sur tout le territoire paraplégié dans le cas de lésion transverse de la moelle. Ils respectent quelquefois des zones plus ou moins vastes, disposées en bandes longitudinales rappelant des zones radiculaires. D'autres fois, les zones anesthésiques ne le sont pas toutes au même degré, et les différences peuvent affecter également une disposition en bandes longitudinales.

Cette inégalité de répartition des troubles sensitifs des paraplégiques est, à un degré moindre, comparable à ce qu'on observe chez les syringomyéliques.

E. F.

47) **Les Hémisections de la Moelle et le syndrome de Brown-Séquard. Considérations critiques et pathogéniques,** par LERIGET. *Thèse de Montpellier*, 1910, n° 19.

Les sections de la moelle intéressant la moitié de cet organe sont assez rares, beaucoup de cas en apparence tels ne sont pas confirmés par la nécropsie. Bien que l'observation rapportée par M. Leriget soit exclusivement clinique, elle n'en est pas moins intéressante. Après une revue de quelques observations d'hémisection de la moelle par instrument tranchant avec syndrome de Brown-Séquard

complet ou incomplet, l'auteur fait un historique de la question, rappelle la contribution apportée par les expériences de physiologistes et montre que la pathogénie du syndrome de Brown-Séquard est encore incomplétement élucidée.

A. GAUSSEL.

48) **Syndrome de Brown-Séquard avec dissociation Syringomyélique de la Sensibilité et diminution des Réflexes du côté paralysé. Hémisection incomplète de la Moelle constatée à l'autopsie,** par G. MAILLARD, LYON-CAEN et MOYRAND. *L'Encéphale*, an V, n° 3, p. 276-286, 10 mars 1910.

Il s'agit d'une femme de 38 ans, blessée d'un coup de couteau dans la région cervicale. Elle présente un syndrome de Brown-Séquard caractérisé par : *à droite*, une hémiplégie avec extrême diminution des réflexes tendineux, hyperesthésie douloureuse, et diminution de la sensibilité vibratoire; *à gauche*, une thermo-analgésie sans modifications de la sensibilité tactile. Il existe, de plus, du myosis de l'œil droit avec exophtalmie et diminution de la fente palpébrale et une impotence du sterno-cléido-mastoïdien également du côté droit.

La blessée succomba au bout de peu de jours et l'intérêt tout particulier du fait consiste précisément en ce que, pour interpréter les troubles sensitifs et moteurs observés, les auteurs ont pu prendre la connaissance exacte d'une lésion très limitée de la moelle. Leur observation a donc pour ainsi dire la valeur d'une expérience.

FEINDEL.

NERFS PÉRIPHÉRIQUES

49) **Des réactions Méningées dans les Polynévrites,** par LABUZE. *Thèse de Montpellier*, 1910, n° 113.

A propos d'une observation personnelle, l'auteur rappelle un certain nombre de faits de polynévrites toxiques ou infectieuses dans lesquels le liquide céphalo-rachidien témoignait d'une altération méningée. Au point de vue pathogénique, il admet que les réactions méningées au cours des polynévrites peuvent être interprétées comme répondant à des lésions spinales ou rachidiennes concomitantes.

A. GAUSSEL.

50) **Polynévrite Syphilitique,** par L.-M. BONNET et LAURENT (de Lyon). *Annales de Dermatologie*, n°s 8-9, p. 433-446, août-septembre 1910.

Bien qu'elle ait une prédilection évidente pour les centres nerveux, la syphilis n'épargne cependant pas les nerfs périphériques.

Les névrites localisées, d'origine syphilitique, sont loin d'être rares. Il suffit de rappeler la paralysie faciale, la paralysie cubitale, la sciatique syphilitique.

Dans d'autres cas, agissant à la manière d'une inaction ou d'une intoxication générale, la syphilis frappe des nerfs avec cette tendance à la multiplicité et à la symétrie habituelles aux névrites toxi-infectieuses. Cette forme, à évolution généralement subaiguë, mérite le nom de *polynévrite syphilitique*.

Les cas probants en sont fort rares. On peut même dire que la polynévrite syphilitique n'est pas encore réellement classique. Les auteurs donnent une observation qui se résume : malaria en 1901, alcoolisme chronique, chancre syphilitique en 1904. En 1907, perforation de la voûte palatine, mastoïdite,

paralysie transitoire du bras droit et du releveur de la paupière. En avril 1909, apparition simultanée d'une éruption abondante de syphilides ulcéro-croûteuses et d'une névrite des quatre membres; aggravation progressive de celle-ci; guérison rapide et complète par le traitement mercuriel.

La syphilis produit donc parfois des polynévrites analogues à celles observées dans diverses intoxications et infections. Cette complication survient le plus souvent dans les premiers mois de la maladie, mais peut aussi n'apparaître que plusieurs années après le chancre. En général, elle concorde avec d'autres manifestations de syphilis. Dans les cas publiés, l'alcoolisme avait préparé le terrain dans quelques cas; mais dans plusieurs il n'y avait aucune cause prédisposante connue. Le mercure a plusieurs fois amené une guérison rapide et complète.

Dans d'autres cas, son action a été faible, ou même a paru défavorable, ce qui autorise quelques réserves sur leur interprétation; il s'agissait de polynévrites syphilitiques ou insuffisamment traitées, ou particulièrement rebelles.

En présence d'un malade atteint de polynévrite syphilitique, il importe de faire un traitement énergique. Mais il sera prudent de ne pas trop affirmer qu'il va guérir très vite. E. Feindel.

51) **A propos des Lésions Nerveuses chez les Rescapés du Tremblement de terre de Messine,** par Silvio Ricca. *Annali di Nevrologia,* an XXVII, fasc. 5, p. 287-296, Naples, 1909.

Il s'agit de lésions traumatiques des nerfs ou des plexus présentant des particularités intéressantes. F. Deleni.

52) **Réparation des Blessures des Nerfs périphériques,** par John B. Murphy et Arthur Barnett Eustace. *The Quarterly Bulletin of Northwestern University Medical School,* vol. XII, n° 1, p. 25-38, juin 1910.

Les auteurs donnent deux cas dans lesquels des anastomoses chirurgicales portant sur le plexus brachial ont donné les meilleurs résultats. Thoma.

53) **Névralgie du Trijumeau de la première et de la seconde branche à gauche. Traitement par les Injections d'alcool,** par Wilfred Harris. *Proceedings of the Royal Society of Medicine of London,* vol. III, n° 9, juillet 1910. *Clinical Section,* 10 juin, p. 200.

Injections d'alcool à 80 °/₀ dans l'échancrure sus-orbitaire et dans le trou grand rond. Succès complet. Thoma.

54) **Paralysie Faciale traumatique. Anastomose du Nerf Facial au Spinal et Anastomose du bout périphérique du Spinal à l'Hypoglosse,** par W.-W. Grant. *The Journal of the American medical Association,* vol. LV, n° 17, p. 1438-1442, 22 octobre 1910.

L'auteur s'étend sur les raisons qui lui font préférer l'anastomose du facial au spinal à l'anastomose du facial à l'hypoglosse. Son cas personnel est illustré de photographies montrant l'amélioration progressive de la paralysie faciale. Thoma.

55) **Contribution expérimentale et histologique à l'étude des Anastomoses Nerveuses,** par Paolo Alessandrini. *Il Policlinico* (sez. chirurgica), vol. XVI, fasc. 4, p. 145-165, avril 1909.

Il résulte des recherches de l'auteur la possibilité d'établir une continuité

fonctionnelle entre des segments divers de l'axe nerveux et plus précisément entre les nerfs du plexus brachial et les nerfs craniens, pourvu qu'ils soient de la même nature. Le fait que le nerf à greffer se trouve paralysé depuis quelques mois n'a pas d'influence sur le temps ni sur la perfection de la *restitutio ad integrum*. La greffe du chef périphérique d'un nerf sur le tronc d'un autre nerf a pour conséquence le retour complet de la fonction, surtout chez des animaux jeunes, même lorsque la section transversale n'a intéressé qu'un petit nombre de fibres.

Dans les cas de lésions de l'hypoglosse, l'opération la mieux indiquée au point de vue technique et fonctionnel est suivie de la greffe à l'hypoglosse de l'autre côté. F. DELENI.

DYSTROPHIES

56) **Contribution à l'Anatomie pathologique de l'Atrophie musculaire Neurotique progressive,** par CASSIRER et MAAS (Berlin). *Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde*, t. XXXIX, 1910 (20 p., fig., bibl.).

Homme de 42 ans. Buveur. L'affection débuta 3 ans auparavant par une faiblesse des jambes avec légères paresthésies. On constate une considérable parésie des muscles du pied et des orteils avec troubles trophiques intenses et troubles de l'excitabilité électrique. Troubles faibles et transitoires de la sensibilité objectivement et subjectivement. Les phénomènes sont moins intenses aux membres supérieurs et ont leur maximum à l'extrémité distale. Pas de troubles sphinctériens. Il se développa progressivement de l'immobilité pupillaire. Mort au bout de 6 ans par cachexie rapide. Cassirer et Maas éliminent le diagnostic de tabes et de polynévrite.

A l'examen microscopique, grosse dégénération des nerfs dans tout leur trajet : mais si les fibres intramusculaires sont très atteintes, elles ne sont jamais complètement disparues. Pas de lésions des nerfs sensitifs. La moelle est intacte, axe gris et cordons, sauf quelques lésions rares de chromatolyse dans un nombre infime de cellules, ainsi que les ganglions rachidiens. Les muscles présentent toute la série de lésions d'atrophie, atrophie simple, vacuolisation, hyalinisation, dégénérescence graisseuse, jusqu'à la disparition complète du tissu, transformé en tissu de cicatrice à grosses fibrilles et rares noyaux épars, et ailleurs en un tissu spongieux dans les mailles duquel on ne retrouve que de rares fibres.

En certains points où la lésion est moins avancée il y a une telle multiplication des noyaux tant du sarcolemne que du tissu interstitiel qu'on croirait facilement à une myosite, et les auteurs disent même à un abcès. A côté de cela, dans les portions des muscles malades où les fibres persistent, il y a des points où cette multiplication des noyaux n'existe pas.

Cassirer et Maas insistent sur l'intégrité absolue de la moelle, ce qui différencie leur cas des cas connus; mais peut-être cela est-il dû à sa durée relativement courte.

Ils ne croient pas que les lésions musculaires soient secondaires; elles sont sans doute primitives, car elles ont trop de rapport avec celles de la polymyosite. A noter les grosses lésions des vaisseaux, multipliés et épaissis. Ils proposent le diagnostic de *neuro-myositis multiplex chronica*. Ce cas est un de ceux

qui effacent les limites entre les myopathies dites primaires et les autres atrophies musculaires (Kügelgen).

A noter en dernier lieu l'immobilité pupillaire rencontrée dans d'autres cas. L'intégrité de la moelle réfute la théorie qui attribue ce symptôme à une lésion médullaire.

M. TRÉNEL.

57) **Étude clinique sur trois cas de Maladie Familiale dégénérative du Système nerveux. Association de l'Idiotie, de l'Amaurose, de Troubles multiples bulbo-protubérantiels et de l'Atrophie spino-neurotique Charcot-Marie,** par MARIO BERTOLOTTI (de Turin). *Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière,* an XXIII, n° 2, p. 97-134, mars-avril 1910.

Le tableau clinique décrit par l'auteur est tout à fait impressionnant. Il a été fourni par trois sœurs vivant dans leur chaumière natale, une cabane de berger située à quelque 1 700 mètres d'altitude, dans une haute vallée des Alpes italiennes. C'est la consanguinité qui paraît responsable de la dégénération brusquement apparue avec une intensité incroyable dans une famille saine jusqu'alors.

Les trois malades présentent des symptômes cérébraux communs; ils sont analogues à ceux que l'on rencontre dans les diplégies cérébrales infantiles du type familial.

Les symptômes spino-névritiques sont, chez toutes trois, identiques à ceux que l'on rencontre dans la forme classique de Charcot-Marie. L'atrophie primitive bilatérale de la papille, les altérations des autres sens spécifiques, les troubles trophiques et les troubles intellectuels, s'ils sont un peu exceptionnels dans l'amyotrophie Charcot-Marie, peuvent cependant rentrer dans ce cadre.

Mais il existe encore chez les malades des paralysies conjuguées des globes oculaires; ce symptôme n'a jamais été constaté dans la forme Charcot-Marie. Mais comme le tableau morbide se trouve ici particulièrement étendu, il n'y a pas lieu d'hésiter à rattacher ce symptôme nouveau à la maladie spino-névritique.

Ce tableau clinique complexe montre combien les maladies familiales peuvent être chargées. Et l'on doit dire que les maladies familiales constituent des syndromes plus ou moins étendus selon les cas; à côté des formes plus systématisées et mieux connues, il en existe d'autres intermédiaires, reliées entre elles par les nombreux anneaux qui constituent la lourde charge de la dégénérescence.

E. FEINDEL.

58) **Amyotonie congénitale. Relation d'un cas avec biopsie d'un muscle,** par A.-L. SKOOG (Kansas City, Mo). *Journal of the american medical Association,* vol. LV, n° 5, p. 364, 30 juillet 1910.

Dns ce cas, qui concerne un enfant de 22 mois, la biopsie montre l'atrophie des fibres musculaires, la multiplication des noyaux et l'épaississement des parois des vaisseaux musculaires. L'amyotonie congénitale se rapproche singulièrement des myopathies.

THOMA.

59) **Myopathie pseudo-hypertrophique,** par W. CARLING. *Proceedings of the Royal Society of Medicine of London,* vol. III, n° 9, juillet 1910. *Section for the Study of Disease in Children,* 11 juin, p. 158.

Cas typique chez un enfant de 8 ans 1/2; les mollets ne sont pas très gros, mais ils sont d'une grande dureté; les muscles des bras sont atrophiés; l'hérédité est chargée.

THOMA.

60) **Atrophie musculaire progressive type Charcot-Marie à la suite de la Malaria,** par Ferdinando Fazio. *Riforma medica*, an XXVI, n° 24, p 653-657, 13 juin 1910.

Il s'agit d'une jeune fille de 19 ans qui présente l'atrophie Charcot-Marie typique. Cependant le caractère héréditaire familial de la maladie fait ici défaut, ce qui se conçoit vu que l'affection paraît avoir été déterminée par une attaque grave de paludisme. Il est à croire toutefois que la malaria n'a fait que mettre en action une prédisposition latente. F. Deleni.

NÉVROSES

61) **Nouvelles observations à l'appui de la Thrombose supposée être à l'origine des accès Épileptiques,** par John Turner. *The Journal of mental Science*, vol. LIV, n° 227, p. 638-650, octobre 1908.

L'auteur montre que le sang des épileptiques, surtout de ceux qui ont des attaques fréquentes, coagule rapidement ; d'après lui les extraits glandulaires qui retardent la coagulation du sang sont des remèdes indiqués contre l'épilepsie. Thoma.

62) **Troubles Digestifs et crises d'Épilepsie,** par A. Rodiet. *Le Progrès médical*, n° 31, p. 419, 30 juillet 1910.

L'auteur rappelle la fréquence des troubles digestifs chez les épileptiques et il montre comment ils influent sur l'aptitude convulsive en exagérant le nombre des attaques. Il est donc indiqué de diminuer chez les épileptiques l'excitation corticale causée par les fermentations anormales du tube digestif au moyen d'une hygiène alimentaire bien comprise. E. Feindel.

63) **Un cas de Polymastie chez un Épileptique,** par Dino de Albertis. *Archivio di Antropologia criminale, Psichiatria, Medicina legale e Scienze Affini*, vol. XXX, fasc. 4-5, p. 408-492, 1909.

Le sujet porte deux paires de seins. F. Deleni.

64) **Contributions à l'étude de l'Hystérie et de l'Épilepsie chez l'Enfant,** par Catanei. *Thèse de Montpellier*, 1910, n° 69.

Revue générale de la question suivie de quelques observations personnelles. A. Gaussel.

65) **Lésions des Viscères chez les Épileptiques,** par A.-E. Taft. *Boston medical and surgical Journal*, vol. CLXIII, n° 3, p. 89-97, 21 juillet 1910.

Étude statistique basée sur 50 observations anatomo-chimiques ; il en résulte que les grandes viscères sont très fréquemment le siège de lésions importantes chez les épileptiques. Thoma.

66) **Les Globules rouges à substance Granulo-Filamenteuse chez les Épileptiques et dans quelques maladies Nerveuses et Mentales,** par F. Agosti. *Archivio di Antropologia criminale, Psichiatria, Medicina legale e Scienze Affini*, vol. XXX, fasc. 4-5, p. 450-461, 1909.

Cette forme de globules rouges se trouve chez les épileptiques comme chez

les individus normaux et elle ne se montre pas influencée par les accidents convulsifs; ceci semble en opposition avec la théorie toxique de l'épilepsie.

F. Deleni.

67) **La Pression sanguine dans l'Épilepsie essentielle,** par Roger Voisin et A. Rendu. *Gazette des Hôpitaux*, an LXXXIII, n° 70, p. 1011, 21 juin 1910.

D'après les recherches des auteurs, les épileptiques ont une pression moyenne habituellement inférieure aux pressions des individus normaux ; leur pression journalière est variable, mais ni l'apparition d'une attaque convulsive, ni même celle d'un état de mal n'est précédée d'une période d'hypertension artérielle.

Par contre il paraît bien que l'attaque, au moment même où elle se produit, s'accompagne d'un spasme des vaisseaux périphériques avec dilatation artérielle passagère ; mais l'appareil de Potain ne permet pas de l'apprécier.

Ces constatations ont une importance pathogénique et une valeur diagnostique.

Au point de vue pathogénique, l'attaque d'épilepsie n'est pas comparable à l'attaque d'éclampsie. Dans cette affection, ainsi que l'ont montré les travaux de Vaquez et Nobécourt, de Chirié, etc., l'apparition des crises convulsives est toujours précédée d'un certain degré d'hypertension; dans l'intervalle des crises, la pression reste élevée. L'hypertension joue évidemment un rôle dans leur production.

Dans l'épilepsie essentielle, par contre, l'apparition de l'attaque convulsive n'est pas subordonnée à l'augmentation de la pression sanguine.

Doit-on conclure de l'absence d'hypertension artérielle dans l'épilepsie à l'absence d'intoxication dans la pathogénie de l'affection, ainsi que le soutient Carlo Besta? Il ne semble pas. Une intoxication de l'organisme peut exister sans hypertension artérielle concomitante et l'absence de l'hypertension ne découle peut-être seulement que du défaut de certaines altérations des capsules surrénales.

Au point de vue diagnostique, le caractère peu élevé de la pression sanguine dans l'épilepsie permet dans certains cas de séparer les crises convulsives liées à cette cause, de celles qui s'observent dans l'éclampsie. Chirié a, avec raison, signalé ce point particulier. Feindel.

68) **Un cas de Mythomanie. Escroqueries et Simulation chez un Épileptique,** par Belletrud et E. Mercier. *L'Encéphale*, an V, n° 6, p. 677-685, 10 juin 1910.

L'épileptique dont les auteurs rapportent l'histoire a présenté dans le même tableau clinique deux des manifestations les plus intéressantes de la myothomanie, à savoir l'escroquerie et la simulation de la folie.

L'intérêt de cette observation est, du reste, augmenté par cette circonstance que le malade a été, lors d'un premier internement, l'objet d'un examen médicolégal prolongé durant une année entière, et que les deux très distingués collègues qui ont pratiqué cet examen ont cru devoir conclure à la non-simulation des symptômes mentaux observés par eux.

Cette observation semble un exemple frappant de mythomanie parfaite chez un dégénéré supérieur épileptique.

Dès son enfance, le sujet s'est signalé par un esprit tourné vers les aventures et par la tendance à la fabulation. A peine adolescent il a simulé plusieurs

tentatives de suicide. Puis, c'est une suite ininterrompue d'escroqueries poursuivies avec un succès presque constant. Tombé tardivement entre les mains de la justice et ayant de nombreux comptes à rendre, il trouve dans la simulation de la folie une nouvelle application de son talent de fabulateur. Là encore il se montre supérieur, puisqu'il arrive à en imposer à deux aliénistes éminents malgré sa mise en observation pendant une année entière. Évadé de l'asile clinique et caché à Toulon, il continue à simuler des troubles mentaux sans autre utilité, semble-t-il, que celle de donner satisfaction à son perpétuel besoin de mensonges.

Enfin, entré à l'asile de Pierrefeu, non seulement il simule la plupart des symptômes de l'aliénation, y compris les tentatives de suicide, mais encore il y joint la simulation des troubles des réflexes et des troubles de la sensibilité générale.

Il fait admirer un délire multiforme et des hallucinations nombreuses. Mais, dans ce tableau trop riche, on ne retrouve aucun type connu de l'aliénation mentale; aussi, en raison d'une part de cette imprécision du type clinique, et d'autre part du caractère nettement simulé des tentatives de suicide et des troubles de la sensibilité et des réflexes, le sujet est définitivement regardé par l'auteur comme un simulateur. Fabulation de l'enfance, fausses tentatives de suicide, folie simulée, escroqueries, tout se ramène au même fond mental, à la perversion instinctive, à savoir la mythomanie.

La difficulté du cas est seulement de savoir quels sont les rapports de la mythomanie et de l'épilepsie. L'instabilité mentale, l'appétit du changement, l'excitation motrice, avec tendance continuelle au déplacement, doivent probablement être rapportés à l'épilepsie. E. FEINDEL.

69) **Les Myoclonies Épileptiques, à propos d'une observation de syndrome d'Unverricht,** par J. EUZIÈRE et F. MAILLET (de Montpellier). *Gazette des Hopitaux*, an LXXXIII, n° 64, p. 927, 7 juin 1910.

Chez les épileptiques on peut voir survenir diverses manifestations motrices de forme myoclonique.

Malgré la grande parenté existant entre les différents cas décrits, la nécessité d'une classification se fait sentir et il semble que le plus simple est de répartir les diverses éventualités en trois groupes : 1° myoclonie épidémique intermittente; 2° syndrome de Kojewnikoff ou épilepsie partielle continue; 3° syndrome d'Unverricht, que l'on peut appeler aussi myoclonie épileptique tout court, ou myoclonie épileptique familiale, comme le veut Unverricht lui-même, ou encore myoclonie épileptique progressive.

L'observation des auteurs répond dans son ensemble à la description du syndrome d'Unverricht tout en présentant des particularités portant sur l'étiologie et sur l'évolution.

En général, la myoclonie épileptique progressive est plus fréquente chez les filles et présente les caractères de maladie familiale. Généralement, on ne trouve aucune cause à invoquer. Ici, il s'agit d'un garçon, et il est le seul malade de la famille. La rougeole et une émotion sont invoquées par ses parents pour expliquer la genèse de son affection; il n'y a peut-être entre ces divers éléments que des relations chronologiques.

La myoclonie d'Unverricht passe par trois stades. Le premier, d'une durée variable, est surtout caractérisé par les crises épileptiques; le second, par la combinaison de ces crises à des mouvements myocloniques généralisés et con-

tinus ; le troisième, par l'épuisement de la cachexie. Chez le malade, ces trois stades se retrouvent, mais assez écourtés ; le premier n'a duré que quelques semaines, et le second deux ans, alors que dans la majorité des cas il dure une dizaine d'années.

Au point de vue pathogénique on est encore dans le domaine des hypothèses. Certains auteurs rapprochent la myoclonie d'Unverricht des accidents observés chez les animaux après la parathyroïdectomie D'autres, se basant sur quelques autopsies, en font une maladie organique. Dans le cas actuel, l'existence du signe de Babinski, l'affaiblissement intellectuel, l'hyperexcitabilité musculo-tendineuse font pencher vers l'organicité, et l'existence de lésions corticales paraît probable. Raymond, du reste, a soutenu la fréquence de l'altération du cortex dans les myoclonies ordinaires ; quelques résultats nécropsiques positifs autorisent à penser que dans bien des cas de myoclonie d'Unverricht il en est ainsi. FEINDEL.

70) **Sur les principes du traitement de l'Épilepsie**, par ALAN MAC DOUGALL. *The Journal of mental Science*, vol. LIV, n° 227, p. 718-726, octobre 1908.

L'auteur montre que le traitement de l'épilepsie doit être strictement individuel. Au commencement, quand le sujet n'a eu qu'un petit nombre d'attaques, il est évident que c'est le bromure qu'il faut lui donner pour éviter, si possible, qu'il y ait de nouveaux accès.

Mais lorsque l'épilepsie est bien constituée, peu importe que le malade ait un petit nombre ou un nombre plus élevé d'attaques. Ce n'est plus l'attaque épileptique qui doit être l'objet du traitement, mais il faut traiter un homme qui a des accès. THOMA.

71) **Le traitement de l'État de mal Épileptique par la Ponction lombaire**, par P. CASTIN. *L'Encéphale*, an V, n° 8, p. 120-128, 10 août 1910.

L'auteur considère la ponction lombaire comme le traitement de choix de l'état de mal épileptique; le succès des ponctions, toutefois, dépend absolument du moment où elles sont pratiquées.

Les ponctions, même abondantes et répétées, n'ont, au cours de l'état de mal, qu'une action momentanée. Mais il n'en est pas de même si elles sont pratiquées, non plus à la période des manifestations convulsives, mais après celles-ci, alors que le malade épuisé entre dans le coma. C'est quand le malade semble perdu et que toute action thérapeutique paraît être désormais inutile, que la ponction lombaire peut donner son plein effet. Alors il semble bien qu'il suffise d'une seule ponction, de deux au plus, et d'une soustraction de liquide n'excédant pas chaque fois de 15 à 20 centimètres cubes, pour provoquer une amélioration notable et relever l'état général fort compromis du malade.

Il résulterait de cette efficacité de la ponction lombaire, pratiquée en quelque sorte *in extremis*, que le coma, qui survient à l'état de mal et provoque la mort, est dû à l'apparition, dans le liquide céphalo-rachidien, de produits toxiques qui sont, non pas la cause déterminante, mais la résultante même des crises répétées. C'est au cours et par le fait même de ces crises qu'ils apparaissent dans le liquide céphalo-rachidien, et c'est eux qui, en agissant directement sur les centres nerveux, détermineraient le coma et la mort.

L'auteur rapporte quatre observations personnelles qui paraissent concluantes.

E. FEINDEL.

72) **La cure de l'Épilepsie par le Régime alimentaire et les Agents physiques,** par E. Deschamps (de Rennes). Communication faite à la *Soc. de Thérapeutique de Paris,* séance du 9 novembre 1910.

L'auteur combat l'opinion qui donne l'absolue prépondérance aux bromures dans la cure de l'épilepsie. Il affirme qu'il existe, en grand nombre, des accidents convulsifs dénommés épileptiques sous la dépendance exclusive d'une intoxication et qui disparaissent, d'une façon définitive, par une cure physiothérapique qui comprend non seulement un régime alimentaire, mais encore différents moyens physiques par lesquels peut être atteint le processus définitif de la nutrition.

D'après lui le bromure n'est point la panacée des épileptiques ; le bromure n'est point, pour l'épileptique, un aliment qu'il faut continuer même lorsqu'il y a amélioration, même lorsqu'il y a guérison. Il peut rendre des services, mais à condition de s'en séparer le plus vite possible ; autrement les accidents dus au médicament sont autant à redouter que la maladie elle-même.

Dans tous les cas, et ils sont les plus nombreux, où la cure de désintoxication est indiquée, on peut en attendre un résultat positif durable. L'amaigrissement qu'elle produit chez certains malades n'est point une condition nécessaire ; mais le résultat thérapeutique de toute cure de désintoxication est intimement lié à la variation du poids corporel dans le sens physiologique. La guérison d'un épileptique obèse s'accompagnera d'une perte de poids, celle d'un épileptique maigre d'une augmentation. Ceci démontre, pour l'auteur, la subordination du syndrome épileptique aux désordres ou à l'insuffisance de la régulation des fonctions de la vie végétative. E. F.

73) **Considérations sur la Pathogénie et le traitement de l'Épilepsie sénile.** *Thèse de Montpellier,* 1910, n° 11. (Doctorat d'Université).

L'épilepsie sénile est fonction de plusieurs éléments, dont les uns se retrouvent à tous les âges, dont les autres sont particuliers à la sénilité. Parmi ces derniers, la cessation des sécrétions internes mérite, d'après l'auteur, d'être prise en considération et agirait comme une intoxication endogène. La thérapeutique rationnelle dans ce cas fait appel à l'opothérapie. A. Gaussel.

74) **La thérapeutique Calcique dans l'Épilepsie,** par Francesco Ciccarelli (Aquila). *Il Policlinico* (sezione pratica), an XVI, fasc. 5 et 6, p. 133 et 165, 31 janvier et 7 février 1909.

Les sels de calcium administrés à doses suffisantes et régulièrement constituent un excellent médicament à opposer à l'épilepsie. On se trouvera bien de faire alterner une médication calcique avec la médication bromurée.

F. Deleni.

75) **Le traitement de l'Épilepsie par les Injections hypodermiques du Venin de crotale,** par Ralph H. Spangler (Philadelphie). *New-York medical Journal,* n° 1657, p. 462-466, 3 septembre 1910.

Bien que les cas traités soient en trop petit nombre pour permettre une conclusion ferme, il faut observer que les injections de crotaline ont eu pour résultat, dans 8 cas, d'espacer les accès et de diminuer la sévérité des convulsions.

Thoma.

PSYCHIATRIE

ÉTUDES GÉNÉRALES

BIBLIOGRAPHIE

76) **Les Invalides Moraux,** par Mairet et J. Euzière (de Montpellier). Un volume in-8° de 280 pages, Coulet et fils, Montpellier, et Masson, Paris, 1910.

Les auteurs réunissent sous le nom générique d'invalides moraux les dégénérés qui ont pour caractéristique commune de ne présenter aucun trouble délirant, mais une atteinte plus ou moins profonde de la sensibilité morale. Quelque variés que soient les allures et les actes de ces malades, l'anomalie morale reste au fond toujours identique à elle-même, et les sujets se classent naturellement en quatre catégories se reliant entre elles par des transitions insensibles et auxquelles conviennent les noms d'atrophie morale, de perversion morale, d'inversion morale et d'instabilité morale.

Dans une première partie de leur ouvrage, les auteurs étudient les invalides moraux en général. Ils exposent l'historique des travaux et des conceptions auxquelles ils ont donné lieu; ils étudient ensuite leur physionomie clinique, expliquant et justifiant la classification donnée ci-dessus. Les deux parties suivantes sont consacrées à l'étude détaillée des deux formes cliniques que les auteurs ont isolées et dont ils font ressortir l'importance, l'inversion morale et l'instabilité morale. E. Feindel.

77) **Raison et Sentiment,** par Paul Dubois (de Berne). Un volume in-16 de 60 pages, Francke, édit., Berne, 1910.

Dans cette intéressante conférence, l'auteur montre comment les activités volontaires de l'homme sont à chaque instant conditionnées par les images mentales et par le réveil de ces images, c'est-à-dire les sentiments.

Pour que les actions humaines demeurent dans la norme, il est nécessaire qu'à chaque instant aussi la raison contrôle et vienne tempérer l'expression des sentiments. E. Feindel.

78) **Manuel de Psychopathologie expérimentale,** par A. Gregor (clinique de Leipzig), (200 p., Karger, Berlin, 1910).

Cet ouvrage reproduit une série de leçons professées à Leipzig. Il comble un vide dans la littérature médicale. C'est de l'excellente vulgarisation scientifique. Les expériences accompagnant ces leçons les rendaient certes plus vivantes, mais Gregor a eu l'heureuse inspiration de donner une importante bibliographie (presque exclusivement allemande, il est vrai), pour chaque chapitre, qui sera d'une haute utilité pour les chercheurs. L'absence d'une table alphabétique et de divisions du texte rend la lecture un peu difficile. Un précis ne peut s'analyser, nous donnerons le titre des leçons. Etude du temps de réaction pathologie de la perception, expériences sur l'association, méthodes d'expériences sur la mémoire, sa pathologie, psychologie du témoignage, l'attention, ergographie, manifestations physiques d'états psychiques, travail intellectuel, méthodes d'examen de l'intelligence. M. Trénel.

PSYCHOLOGIE

79) **Quelques tendances Psychologiques récentes en Psychiatrie,** par WILLIAM A. WHITE (de Washington). *New-York medical Journal*, n° 1465, p. 1205-1209, 11 juin 1910.

La psychiatrie se préoccupe de plus en plus de la nécessité de l'analyse psychologique individuelle.

Cette analyse semble devoir porter sur un champ qui échappe à la conscience et dans lequel se sont retranchées les pensées automatiques et les habitudes de penser. Nos efforts de volonté dirigés vers des idées nouvelles sont, à vrai dire, les seuls qui soient pleinement éclairés par la conscience ; et c'est du conflit entre la conscience qui repousse les idées anciennes dans l'automatisme et la subconscience qui les accueille que naissent les psychonévroses et les rêves.

Les rêves constituent donc la grande route de l'exploration analytique de la mentalité de tel et tel malade. Cette analyse psychologique ne saurait être que strictement individuelle. THOMA.

80) **La Timidité des Scoliotiques. Essai de Pathogénie,** par RAYMOND BERNARD. *Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière*, an XXIII, n° 2, p. 224-230, mars-avril 1910.

Il y a parenté entre la scoliose et la timidité, et, par conséquent il y a, dans le cas réputé psychologique de la timidité, quelque chose de concret, d'objectif, qui n'est sans doute pas la timidité elle-même, toute la timidité, mais qui y touche.

Cette relation n'a frappé jusqu'ici ni les psychologues ni les médecins. Cela s'explique : on consulte les uns sur une infirmité physique et ils n'ont guère l'occasion d'examiner le caractère de leurs clients, les autres s'appliquent à l'analyse des caractères sans s'attacher aux particularités physiques. Chacun travaille sur son domaine propre sans se préoccuper d'une mitoyenneté que, dans le cas particulier, il y aurait intérêt à définir. Les pères de famille, surtout, que l'inquiétude égare sur les deux terrains, et les pédagogues, y pourraient gagner de mieux connaître les jeunes organismes dont ils prétendent diriger le développement. E. FEINDEL.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE

81) **La Base Anatomique des Psychoses,** par CHARLES LADAME (Genève). *Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière*, an XXIII, n° 2, p. 184-196, mars-avril 1910.

Les principaux problèmes que l'étude des lésions anatomiques des psychoses soulève se résument dans les deux questions suivantes : 1° existe-t-il, comme base anatomique des maladies mentales, des lésions cérébrales typiques, constantes et faciles à démontrer ? 2° est-il possible d'attribuer la priorité au trouble psychique ou à la lésion organique dans la genèse des psychoses ?

Pendant longtemps, on ne voulut se résoudre à admettre que les psychoses, maladies de l'âme, pussent relever d'une cause matérielle, d'une lésion organique. Cependant cette notion des lésions anatomiques de la folie s'imposa peu

à peu, en dépit des attaques, parfois violentes, auxquelles étaient exposés les savants qui osaient affirmer l'existence des lésions qu'ils avaient observées. Force fut bien d'admettre enfin la réalité de ces altérations. Mais on se retrancha derrière quelques entités morbides, les vèsanies, dont la lésion anatomique pouvait être controversée. Pour affirmer l'irréductibilité de ces vésanies, qui restaient des maladies purement psychologiques, des maladies *sine materia*, on ne tint aucun compte des altérations multiples, mais mal coordonnées, que l'on signalait dans le cerveau des malades atteints de folie, de démence précoce, par exemple.

De nouvelles recherches, favorisées par le perfectionnement des techniques microscopiques, démolissaient enfin ce dernier refuge en démontrant que, dans les vésanies aussi, l'écorce cérébrale ne restait pas indemne, que les cellules, les fibrilles nerveuses et la névroglie étaient le siège de processus pathologiques divers.

Les partisans des lésions anatomiques, les matérialistes. comme on les appelait dédaigneusement à l'époque de Leuret, n'étaient toutefois pas au bout de leurs peines, car, si l'on admit enfin la réalité des altérations anatomiques dans les maladies mentales, on souleva dès lors la question de priorité des troubles psychiques ou des lésions histologiques.

Pour revenir à la première question, l'auteur y répond par les conclusions suivantes :

1° La base anatomique est un terme général qui comprend aussi bien les modifications chimiques fugaces que les altérations constantes et définitives des éléments nerveux ; on pourrait la définir : tout changement effectué dans la formule physico-chimique du protoplasma cellulaire ;

2° La constitution anatomique et histologique, la cyto- et la myélo-architecture du cerveau normal offrent de grandes variations individuelles encore peu connues et mal déterminées ; on pourra peut-être un jour y rapporter les variétés psychologiques des individus normaux ;

3° Les altérations pathologiques du cerveau dans les maladies mentales frappent cet organe, soit pendant son évolution première, soit pendant sa vie adulte. On a alors les arrêts de développement (idiotie, imbécillité) et les psychoses proprement dites ;

4° Ces altérations ont été décrites pêle-mêle, sans aucun ordre jusqu'ici ; aucun système ni aucune idée directrice n'ont présidé à leur classification ;

5° La constitution cito- et myélo-architectonique de l'écorce cérébrale, qui permet de diviser le manteau encéphalique en aires ou en zones à caractères nets et distincts, fournira dans un avenir plus ou moins prochain les moyens de fixer la base anatomique des psychoses, en ordonnant les nombreuses constatations histopathologiques recueillies jusqu'à ce jour et à l'examen microscopique de la plupart des maladies mentales ;

6° Il y a, dans les psychoses, des lésions constantes et faciles à démontrer. Elles ne sont pas typiques quoi qu'on en ait dit. Aucune des lésions histologiques décrites jusqu'ici n'a pu donner l'explication d'un symptôme psychique quelconque (idées délirantes, hallucinations, etc.) ;

7° Les troubles fonctionnels les plus légers et les plus fugaces sont certainement conditionnés ou accompagnés par des troubles correspondants dans les échanges nutritifs et par des modifications dans la constitution bio-chimique du protoplasma des éléments nerveux.

En ce qui concerne la deuxième question, c'est le trouble psychique qui est

primaire, disent les uns, c'est lui qui est le générateur des altérations histologiques que l'on démontre au microscope. C'est au contraire la lésion anatomique qui provoque les désordres psychiques, disent les autres.

Cette discussion, dont l'allure scolastique a tout lieu de surprendre, peut avoir des conséquences pratiques que l'on aurait tort de méconnaître. Il n'est pas aisé de prendre position pour l'une ou l'autre des possibilités. Faut-il donner la priorité aux processus anatomiques ou au contraire aux troubles psychologiques ?

En dépit des apparences, les faits d'expérimentation et d'observation ne sont ni assez nombreux, ni assez concluants pour qu'il soit scientifiquement possible de se montrer affirmatif dans un sens ou dans l'autre. Il est plus sage pour le moment de collationner le matériel d'observations indispensables qui permettra de trancher un jour la question. D'ailleurs l'importance pratique d'arriver à une solution est mince. Certes, il n'est pas indifférent au point de vue pathogénique que la priorité soit attribuée aux troubles psychiques plutôt qu'aux lésions organiques. Mais pour ce qui concerne le traitement de la maladie, cela revient au même.

E. Feindel.

82) **Contribution à l'Anatomie pathologique de quelques psychoses (Démence précoce, Psychoses séniles, Confusions mentales)**, par Toyotane Wada (Osaka). *Arbeiten aus dem Neurologischen Institute an der Wiener Universität* (professeur Obersteiner), t. XVIII, fasc. 2, 1910 (30 p., fig., bibl.).

Toyotane a trouvé dans la démence précoce : 1° des lésions graves des cellules corticales, avec intégrité relative des grandes cellules pyramidales. La lésion la plus marquée est une vacualisation.

2° Les neurofibrilles intracellulaires sont très atteintes, en partie détruites, en partie fusionnées et formant des réseaux; il en est de même des fibrilles, des dendrites.

3° Cas de dégénération aiguë des fibres, mais diminution des stries de Baillarger et des fibres tangentielles.

4° Toutes les autres lésions, neuronophagie, prolifération névroglique, augmentation du pigment dépendent dans ces cas de l'âge des malades.

5° Il y a des foyers de ramollissements microscopiques avec sclérose secondaire, non d'origine vasculaire, dont le rôle est incertain.

6° Les lésions prédominent dans la région frontale.

Les lésions sont fondamentalement parenchymateuses; les lésions du tissu interstitiel sont sans doute d'importance secondaire. Les foyers que Toyotane décrit, après d'autres, ne sont sans doute que la marque d'une action plus intense de la toxine en ces points.

Dans les psychoses séniles il a retrouvé les plaques décrites par Redlich. L'immersion permet d'en distinguer trois variétés :

1° Plaques superficielles, petites, arrondies avec substance fondamentale homogène rouge grisâtre, mal différenciée, contenant des masses noir foncé, granuleuses;

2° Foyers plus gros avec même substance et fibrilles coloriées en noir dont les unes se terminent dans les masses, les autres s'entremêlent;

3° Les plus gros foyers ont une substance fondamentale grossièrement granuleuse, avec un centre formant une masse d'où partent des fibrilles radiaires terminées en massues, parfois enroulées en vrilles.

Dans ces plaques la méthode de Marchi, la méthode de la fibrine, ne donnent rien. Par le Weigert-Pal, la coloration des fibrilles radiaires est incomplète.

Ces plaques sont des points de nécrose du parenchyme et de la névroglie au voisinage desquels il y a légère augmentation des cellules satellites, peut-être une augmentation de la névroglie et une distorsion des neurofibrilles. Les rapports avec les vaisseaux sont inconstants.

Ces plaques sont aussi caractéristiques du cerveau sénile que les corps amylacés.

Dans les psychoses dues aux intoxications et infections (alcoolisme, urémie, anémie pernicieuse, délire aigu), Toyotane a constaté de profondes lésions des cellules corticales. La destruction des corpuscules de Nissl débute au centre ainsi que la dissolution des fibrilles. Le noyau perd son réseau de chromatine, devient homogène. Les fibres nerveuses subissent une certaine raréfaction. Il y a neuronophagie abondante. Ces lésions sont le plus marquées dans le délire aigu où il y a multiplication des noyaux de névroglie et des lymphocytes périvasculaires.

M. Trénel.

83) **De certains états Psychopathiques des Vieillards liés à la Sclérose et à l'Atrophie du Cortex cérébral,** par H. Claude et J. Lhermitte. *L'Encéphale,* an V, n° 9, p. 177-211, 10 septembre 1910.

Sous le terme de démence sénile on décrit des états caractérisés par un fond de déchéance intellectuelle sur lequel évoluent, ou non, des phénomènes délirants et des symptômes qui traduisent l'existence de foyers destructifs. Or, si l'on prend soin de rapprocher exactement, dans chaque cas particulier, les symptômes des lésions encéphaliques, on ne peut qu'être frappé de la différence profonde qui sépare les états démentiels simples, sans phénomènes délirants ou somatiques surajoutés, de ceux dans lesquels ces derniers constituent les éléments de premier plan. Il est donc essentiel d'établir des divisions dans ce groupe encore si confus des psychopathies des vieillards, divisions qui seront basées sur la clinique et l'anatomie pathologique. On ne saurait trop insister sur la nécessité qu'il y a d'étudier aujourd'hui les affections mentales à la lumière de l'anatomie pathologique, car c'est grâce à la détermination rigoureuse des altérations du cerveau qu'il sera possible d'établir sur des bases solides une classification rationnelle des maladies de l'esprit.

Dans l'étude actuelle les auteurs rapportent avec détails trois observations anatomo-cliniques intéressantes concernant des cas de troubles psychopathiques chez des vieillards.

Lorsqu'il s'agit de décrire les principales lésions cérébrales de la démence sénile, il faut d'abord indiquer les caractères de la sénescence normale. A la vérité, la distinction est assez malaisée, attendu qu'il s'agit moins de différences qualitatives que de différences quantitatives. Toutefois, si l'on se borne à considérer, non pas les modifications des détails, mais les lésions franchement accusées, on peut arriver à élucider certains faits. Il est nécessaire en outre de distinguer les démences des vieillards suivant que les altérations corticales diffuses, substratum anatomique fondamental de la démence, sont conditionnées par des altérations vasculaires ou au contraire évoluent indépendamment de celles-ci.

Dans la première catégorie, rentrent les démences des artérioscléreux affectant parfois le type de la paralysie générale (paralysie générale arthritique de Klippel), les démences associées aux lésions en foyers (démences des lésions cérébrales circonscrites, des ramollis). La seconde classe comprend seulement la démence sénile dans son type le plus pur, c'est-à-dire sans aucun phénomène somatique.

Considérés au point de vue anatomo-pathologique, les états psychopathiques du vieillard à type démentiel, délirant, à forme d'excitation ou de dépression, sont réductibles en deux groupes : le premier, qui comprend les cas dans lesquels les lésions atteignent exclusivement les éléments ectodermiques (éléments nerveux et névrogliques), le second, plus vaste, ayant trait aux lésions cérébrales de l'encéphale et comprenant : l'encéphalite chronique sous-corticale de Binswanger, la sclérose miliaire de l'écorce du cerveau, l'état vermoulu de Pierre Marie, les lésions diffuses qui accompagnent les grosses lésions en foyer (ramollissement, hémorragie, lacunes de désintégration). A ces types il convient d'ajouter la sclérose diffuse atrophique, dans laquelle l'altération du cortex est diffuse et ne se traduit à l'œil nu que par une atrophie remarquable de la substance des circonvolutions et l'athérome des vaisseaux encéphaliques. C'est cette dernière forme que les auteurs croient pouvoir isoler au point de vue nosographique.

Les cas personnels dont ils ont fait l'étude détaillée appartiennent à cette sclérose diffuse atropique de la corticalité cérébrale des vieillards, caractérisée par une atteinte diffuse et inégale de tous les éléments constitutifs de l'écorce, cellules et fibres ; l'hypertrophie de la névroglie apparaît manifestement comme un phénomène réactionnel secondaire. E. Feindel.

84) **Sur l'histologie du Sympathique Solaire dans différentes maladies Mentales,** par A. Obregia et P. Pitulescu. *L'Encéphale*, an V, n° 4, p. 393-401, 10 avril 1910.

Les auteurs décrivent certaines formations curieuses qu'ils ont découvertes dans le sympathique solaire des aliénés.

Il s'agit, en particulier, de glomérules qui, par leur situation à l'extrémité terminale d'une fibre afférente, par leur structure nettement fibrillaire, par leur relation intime avec le corps d'un neurocyte dans lequel ils creusent des excavations, semblent représenter un exemple net d'articulation interneuronale sympathique, type axo-somatique, rappelant par son aspect les arborisations nerveuses avec massues terminales qui entourent les cellules motrices des neurones funiculaires, par exemple.

Or, ces formations n'existent pas normalement dans le ganglion sympathique solaire ; il est donc à retenir que des états pathologiques graves contribuent à exagérer le volume de ces formations et à changer leur apparence.

Dans les cas où les auteurs les ont constatées, les cellules nerveuses sont atteintes dans leur vitalité; les glomérules qui se trouvent appliqués sur leur surface augmentent de volume, et creusent des excavations de plus en plus profondes dans le corps des cellules pour maintenir avec elles un contact plus intime sur une surface plus étendue. Feindel.

ÉTUDES SPÉCIALES

PSYCHOSES ORGANIQUES

85) **Études sur la Paralysie Générale et sur le Tabes. Étiologie. Clinique. Traitement,** par Paul Spillmann et Maurice Perrin (de Nancy). Un volume de 85 pages, avec préface du professeur Fournier, Poinat, édit., Paris, 1910.

Les auteurs font ressortir l'importance extrême, sinon exclusive, de la syphi-

lis dans l'étiologie du tabes et de la paralysie générale. Ils montrent que les descendants des paralytiques généraux et des tabétiques doiventêtre considérés comme des enfants de syphilitiques. Ils terminent leur ouvrage en opposant la fréquence des insuccès du traitement antisyphilitique chez les paralytiques généraux à la fréquence des succès de ce même traitement chez les tabétiques.

E. FEINDEL.

86) **Paralysie Générale conjugale,** par COLIN MAC DOWALL. *The Journal of mental Science*, vol. LV, n° 229, p. 321, avril 1909.

Les trois cas de paralysie générale conjugale rapportés ici contribuent à établir l'étroitesse des rapports de la paralysie générale avec la syphilis.

THOMA.

87) **Paralysie Générale chez le père, la mère et le fils,** par COLIN F.-F. MAC DOWAL. *The Journal of mental Science*, vol. LIV, n° 226, p. 562-560, juillet 1908.

L'observation actuelle est probablement la première de ce genre ; le père, la mère et le fils sont morts tous trois de paralysie générale.

La maladie était typique chez le père comme chez la mère. Chez le fils les symptômes n'étaient pas au complet, car ce dernier sujet mourut brusquement dans une crise épileptiforme.

Chez le père et chez la mère, la syphilis n'était pas certaine, mais rien n'autorise non plus à la nier. L'enfant ne présentait pas de signes typiques de syphilis congénitale, mais il avait une grosse tête avec des bosses pariétales proéminentes, et des dents irrégulières. THOMA.

88) **Trois cas de Paralysie Générale juvénile,** par COLIN-F.-F. MAC DOWALL. *The Journal of mental Science*, vol. LIV, n° 224, p. 112, janvier 1908.

Ces cas concernent des filles âgées de 14, 15 et 20 ans ; deux de ces malades, mal développées, étaient restées à vrai dire des enfants. La troisième, quoique petite, avait atteint son parfait développement sexuel.

L'auteur insiste sur la difficulté du diagnostic de la paralysie générale infantile pour le médecin praticien ; il cite le cas d'une jeune démente paralytique qui fut prise quelque temps pour une sourde-muette. THOMA.

89) **Notes sur la Paralysie Générale,** par W.-JULIUS MICKLE. *The Journal of mental Science*, vol LV, n° 229, p. 268, avril 1909.

L'euphorie reste un des traits principaux du tableau clinique de la paralysie générale. Si dans ces derniers temps, elle a paru manquer avec une certaine fréquence, c'est qu'on sait mieux faire le diagnostic des formes de paralysie générale qui ne sont pas absolument classiques, et en particulier du type démentiel simple. THOMA.

90) **Les déformations et irrégularités Pupillaires chez les Paralytiques Généraux,** par RODIER. *Recueil d'Ophtalmologie*, p. 97, 1909.

On sait combien est fréquente la déformation pupillaire chez les paralytiques généraux. Rodier en rapporte 23 observations. PÉCHIN.

91) **La Psychose de Maupassant. Étude critique,** par W. LANGE (TÜBINGE). *Zentralblatt für Nervenheilkunde*, 1909 (18 p.).

Maupassant est un psychopathe. Il devint alcoolique et fut atteint de syphilis.

Il semble avoir eu des accidents oculaires spécifiques et finit par la paralysie générale la mieux caractérisée.

Cette paralysie est remarquable par la lenteur de son évolution, qui a duré peut-être 13 ans, au moins 10 ans. Les premiers symptômes datent de la constatation d'une inégalité pupillaire par Landolt, en 1880. Dans *Sur l'eau*, les troubles mentaux sont déjà manifestes. Mais l'alcoolisme complique l'histoire clinique en raison des hallucinations qui ont cette intoxication comme origine. On suit l'aggravation progressive dans *Lui* (1884), *Le Horla* (1887). *Qui sait?* (1890) est complètement délirant et porte la marque de l'affaiblissement intellectuel. Les migraines, le pessimisme, l'état dépressif de plus en plus marqué tiennent au progrès de l'affection cérébrale, ainsi que l'excitabilité excessive et la phase de délire de persécution dans laquelle Maupassant engageait procès sur procès. Les romans où l'on crut voir *une deuxième manière* (*Yvette*, *Mont-Oriol*, 1885-1888) portent dans leur sentimentalité inaccoutumée la marque de l'atteinte cérébrale.

Lange fait observer que malgré la maladie, la production littéraire fut intense : de 1882 à 1885, Maupassant écrit un ou deux volumes par an, puis la courbe fléchit de 1886 à 1890 pour arriver au zéro en 1891. Il compare la maladie de Maupassant à celle de Nietzsche : elles sont superposables; là aussi, hérédité maternelle (mère hystérique), psychopathie constitutionnelle, syphilis, affection oculaire, migraines, début insidieux de la psychose, longue durée avec conservation de la forme, et surproduction; abus d'hypnotiques (chloral, etc.), idées de grandeurs, démence, production d'ouvrages portant la marque de la maladie. M. Trénel.

92) **La Démence paralytique et la Démence sénile**, par Joseph Shaw Bolton. *The Journal of mental Science*, n° 224, vol. LIV, p. 1-57, janvier 1908.

L'auteur insiste sur l'hérédité vésanique des paralytiques généraux; il décrit les lésions anatomiques caractéristiques et figure plusieurs cerveaux qui sont manifestement d'un développement inférieur.

D'après lui, la démence paralytique doit être considérée comme un rameau de l'aliénation mentale ; si les sujets atteints de cette forme de maladie n'avaient pas été infectés par la syphilis, il est probable qu'ils auraient souffert ultérieurement de quelque autre forme de démence.

L'anatomie morbide et la pathologie de la démence paralytique ne diffèrent pas essentiellement de celles de la démence sénile progressive. Dans les deux cas, la dissolution des neurones et le processus de réaction des éléments non nerveux marchent d'accord. Mais, dans le cas de la démence paralytique, la réaction des éléments non nerveux est plus intense et la dégénération vasculaire est légère; dans la démence sénile progressive, au contraire, la réaction des éléments non nerveux est faible et la dégénération vasculaire est au contraire intense. Du fait de leurs analogies anatomiques, la démence paralytique et la démence sénile progressive doivent être réunies dans un groupe commun, celui des démences progressives secondaires. Thoma.

93) **Le Paranoïsme méta-paralytique et méta-syphilitique**, par le professeur A. Obregia. *Revista stiintelor medicale*, n° 11, 1909.

La question d'un délire de persécution au cours de la paralysie générale a été juqu'ici peu étudiée.

Depuis 1900, date de sa première communication sur ce sujet, le professeur Obregia a pu réunir 38 cas de paralysie générale, au cours de laquelle il a observé, comme une phase spéciale de son évolution, l'apparition d'un état rappelant la paranoïa et qu'il désigne sous le nom de paranoïsme métaparalytique ou métasyphilitique, car un semblable état peut s'observer aussi au cours de la syphilis cérébrale dans les soi-disant pseudo-paralysies générales.

Le nom est créé à l'instar des termes, déjà existants dans la science, de méningisme, péritonisme, etc.

Un caractère important de cet état, c'est qu'il apparaît d'habitude à la suite d'une rémission des symptômes paralytiques, lorsque le malade semble très amélioré. C'est alors qu'apparaissent des idées de persécution pouvant conduire le malade à l'accomplissement d'actes dangereux.

Dans certains cas ce délire est accompagné d'hallucinations. Mais ces dernières manquent dans d'autres cas.

Le délire est d'autant plus intense que la rémission a été plus prononcée. En général, ce délire est passager, et les phénomènes paralytiques réapparaissent. Dans tous ces cas on a trouvé de la lymphocytose arachnoïdienne et la réaction de Wassermann a été positive.

Dans deux cas, l'auteur a pu pratiquer la nécropsie et trouver les lésions de la paralysie générale. C. Parhon.

94) **Le syndrome de la Paralysie Générale dans la Pachyméningite cérébrale,** par F. Tissot (d'Amiens). *Le Progrès médical*, n° 28, p. 383-386, 9 juillet 1910.

L'auteur montre, en se basant sur un cas personnel, que la pachyméningite cérébrale peut conditionner le syndrome de la paralysie générale.

C'est la localisation des lésions qui détermine l'expression clinique; la nature de la maladie est une question autre. E. Feindel.

95) **Mort par Perforation de la Vessie chez un Paralytique Général,** par Gabriel Bouchaud et François Usse (de Charenton). *La Clinique*, an V, n° 41, p. 647, 14 octobre 1910.

Il s'agit d'une ulcération trophique se rattachant à l'état de dégénérescence de la paroi vésicale, en somme d'un véritable mal perforant de la vessie.

E. F.

96) **La Bactériologie du liquide Cérébro-Spinal dans la Paralysie Générale,** par W.-Ford Robertson et R.-Dods Brown. *The Journal of mental Science*, vol. LV, n° 228, p. 36-45, janvier 1909.

Les nouvelles recherches des auteurs n'ont fait que confirmer leur opinion au sujet du rôle du bacille diphtéroïde dans l'étiologie de la paralysie générale et au sujet de sa pénétration méningée par la voie ethmoïdale. Thoma.

97) **Le liquide Céphalo-rachidien de la Paralysie Générale. Cytodiagnostic, Albumo-diagnostic et Précipito-diagnostic de Forges,** par Beaussart. *Le Progrès médical*, n° 38, p. 510, 17 septembre 1910.

Dans les expériences de l'auteur le précipito-diagnostic s'est montré moins sensible que la réaction de Wassermann; néanmoins il s'est montré assez rigoureusement spécifique. Appliquée à l'étude du liquide céphalo-rachidien de plu-

sieurs épileptiques et déments précoces, la réaction de Porgès s'est montrée négative, tandis que pour le liquide céphalo-rachidien des paralytiques généraux, le résultat a été positif dans à peu prés la moitié des cas. E. Feindel.

98) **Sur la Réaction de Wassermann, particulièrement en ce qui concerne sa signification dans la Paralysie Générale,** par Carl-Hamilton Browning et Ivy Mackenzie. *The Journal of mental Science,* vol. LV, nº 230, p. 437-447, juillet 1909.

La réaction de Wassermann montre que les paralytiques généraux sont des syphilitiques. Le terme de parasyphilis ne paraît pas avoir de signification précise. Thoma.

99) **Recherches bactériologiques et hématologiques dans la Paralysie Générale,** par David Thompson. *The Journal of mental Science,* vol. LV, nº 230, p. 447-452, juillet 1909.

L'auteur a trouvé différentes bactéries chez certains paralytiques généraux ; chez d'autres, le sang et le liquide céphalo-rachidien étaient stériles ; il ne peut tirer aucune conclusion de résultats contradictoires.

Le nombre des leucocytes dans le sang des paralytiques généraux est au-dessus de la moyenne ; il contient une proportion considérable de leucocytes à noyaux polymorphes. Thoma.

PSYCHOSES TOXI-INFECTIEUSES

100) **Sur un cas de Confusion Mentale aiguë typique au cours d'une Chorée de Sydenham,** par A. Hesnard (de Toulon). *L'Encéphale,* an V, nº 9, p. 212-231, 10 septembre 1910.

L'observation actuelle concerne un homme de 20 ans, n'ayant jamais présenté que des manifestations très atténuées de constitution psychopathique, de tempérament dit neuro-arthritique et qui, au cours d'une attaque de rhumatisme articulaire, présenta une chorée de Sydenham de moyenne intensité. Au moment où les symptômes choréiques allaient s'atténuant, il se déclara une confusion mentale typique, à forme hallucinatoire et agitée, puis asthénique, qui fut suivie de guérison.

D'après l'auteur, la psychose confusionnelle survenant dans la chorée manifeste une intoxication générale de l'organisme, quelle qu'en soit l'origine. La psychose peut n'avoir pas grand'chose à faire avec les symptômes moteurs qui l'ont précédé; il ne s'agit peut-être en aucune façon d'une « myopsychie »; on peut avec vraisemblance chercher l'origine du syndrome psychopathique dans la toxémie qui avait produit les manifestations rhumatismales.

L'origine toxique probable de la confusion mentale au cours de la chorée n'est d'ailleurs aucunement en contradiction avec les faits, soulignés par la plupart des auteurs, de symptômes dégénératifs chez les choréiques.

Le choréique est très souvent un dégénéré ou un aliéné. La fragilité de son tissu cérébral, que manifeste la confusion mentale, quoiqu'elle ne soit pour nous nullement assimilable à une dégénérescence mentale, relève peut-être autant de l'hérédité vésanique que de l'hérédité diathésique et toxique. Il est permis à tout

choréique, plus encore peut-être qu'à tout alcoolique, de manifester, à l'occasion d'une toxi-infection, quelque déséquilibre psychique héréditaire.

E. Feindel.

101) **Sur les Troubles Mentaux dans la Chorée (Chorée aiguë et Catatonie)**, par André Pelissier. *Progrès médical*, n° 29, p. 395, 16 juillet 1910.

Dans cette intéressante observation, les deux ordres de manifestations se sont développés sous l'influence réciproque d'un déséquilibre cérébral qui les a préparés et d'une intoxication qui les a occasionnés. E. F.

102) **Sur les Idées modernes concernant les Maladies Mentales. La Manie considérée comme dépendant d'une Infection microbienne**, par R.-R. Leeper. *The Journal of mental Science*, vol. LV, n° 230, p. 509, juillet 1909.

L'auteur donne à titre d'exemple quelques cas de manie dans lesquels l'accès dépendait évidemment d'une infection. Thoma.

103) **Manie aiguë consécutive à l'Anesthésie**, par Guy-Rowland East. *The Journal of mental Science*, vol. LIV, n° 224, p. 118, janvier 1908.

Un jeune homme, n'ayant présenté auparavant aucune instabilité mentale, mais entaché de quelque hérédité, fit une attaque de manie aiguë à la suite d'une opération banale avec anesthésie par l'éther. Sa guérison fut précédée d'une attaque fébrile avec diarrhée profuse. Thoma.

104) **Les symptômes et l'étiologie de la Manie**, par Lewis-C. Bruce. *The Journal of mental Science*, vol. LIV, n° 225, p. 207-264, avril 1908.

On peut accepter l'hypothèse que les états maniaques expriment l'intoxication du cerveau; on peut admettre aussi que la prédisposition héréditaire est la cause prédisposante essentielle de toutes les formes de l'aliénation mentale.

Les preuves sont multiples qui démontrent que la toxémie est une cause de la manie. Les agglutinines particulières du sang des malades, la modification de leur flore intestinale, l'exagération de l'azote par les urines, l'hyperleucocytose concourent à montrer que la manie, celle du moins qui mérite le nom de confusionnelle, est un état de maladie chronique, de toxémie insidieuse et que l'accès maniaque en est seulement une complication accidentelle.

Cette notion d'infection appelle évidemment une thérapeutique spéciale dont les agents sont les vaccins contre divers microbes; de fait, l'auteur a jugulé certains accès légers de manie par le vaccin du streptocoque; mais d'une façon générale, les résultats de ce mode de traitement sont loin de s'être encore montrés favorables avec une fréquence suffisante. Thoma.

105) **Traumatisme cranien, Épilepsie jacksonnienne, Mélancolie délirante, Troubles trophiques; guérison**, par L. Marchand (de Charenton). *Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière*, an XXIII, n° 2, p. 135-142, mars-avril 1910.

Il s'agit d'un sujet, atteint de glycosurie intermittente, qui fut victime d'un traumatisme cranien suivi d'une perte de connaissance. Douze jours après l'accident, engourdissement du bras droit et crise d'épilepsie jacksonnienne, localisés à la moitié droite de la face et au bras droit; paralysie flasque de la moitié droite de la face et du bras droit, aphasie.

*

Pendant toute la durée de ces accidents, absence de sucre dans les urines. Dans la suite, disparition des troubles paralytiques, mais persistance des troubles de la mémoire, des mots et des troubles de l'écriture; la parole est légèrement scandée.

Huit mois après l'accident, mélancolie avec idées de suicide; réapparition de la glycosurie. Quelques mois plus tard, aux idées mélancoliques s'associent des idées de négation, des idées d'immortalité, un délire d'énormité.

Cinq mois après le début des troubles mentaux, douleurs violentes localisées à l'articulation scapulo-humérale, parésie du bras droit et de la jambe droite, troubles trophiques des articulations et de la peau des doigts. Quelques jours plus tard, apparaissent des secousses convulsives localisées au membre supérieur droit; les troubles trophiques s'accentuent. Dans la suite, amélioration lentement progressive des troubles paralytiques, trophiques et mentaux. Dix mois après le début des troubles mentaux, il ne persiste plus qu'un léger affaiblissement de la mémoire et une légère scansion de la parole; les troubles trophiques sont limités au médius droit.

Les diverses phases de l'affection sont bien particulières. Entre le moment du traumatisme et l'apparition des crises d'épilepsie jacksonnienne il s'est écoulé une période de douze jours pendant laquelle le sujet a pu s'occuper de ses affaires malgré une céphalalgie continue. Les crises furent suivies d'une paralysie transitoire de la moitié droite de la face et du bras droit avec aphasie. Survint ensuite une nouvelle phase pendant laquelle il ne persista que des troubles de la mémoire des mots et des troubles de l'écriture. Ce n'est que sept mois après le traumatisme cranien qu'apparut une succession d'accidents consistant en troubles psychiques, paralytiques, convulsifs et trophiques. Malgré la gravité du cas, les différents symptômes s'atténuèrent lentement, finirent par disparaître et le sujet put être considéré comme guéri.

Il est à noter que les troubles trophiques de la main et des doigts devinrent très prononcés; c'est un fait exceptionnel chez l'adulte de voir une lésion corticale donner lieu à des troubles trophiques aussi localisés et ressemblant si exactement à la sclérodermie, accidents d'ailleurs qui disparurent, ne laissant après eux qu'une difformité des doigts. E. Feindel.

106) **La Presbyophrénie de Wernicke**, par G. Halberstadt. *Progrès médical*, n° 32, 6 août 1910.

Une observation typique. La psychose caractérisée par ses trois termes (amnésie d'acquisition, désorientation, confabulation) s'accompagne souvent au début de troubles moteurs (psycho-polynévrite), mais pas toujours.

E. F.

107) **Les Troubles Mentaux dans la Lèpre. L'État Psychique habituel des Lépreux**, par de Beurmann et Gougerot. *Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière*, an XXIII, n° 2, p. 219-223, mars-avril 1910.

L'état mental du lépreux européen est assez bien connu ; il est fait avant tout de dépression et d'inquiétude. Son état psychique est à peu près constant chez les sujets intelligents et ayant reçu quelque instruction.

Il fallait se demander si cet état était dû à la toxi-infection hansénienne impressionnant les centres nerveux. Il ne semble pas. L'étude des lépreux orientaux prouve que cet état mental dépressif est créé secondairement et de toutes pièces par la connaissance de l'irrévocable pronostic de la maladie ; il n'est pas

dû à l'action directe de la toxi-infection lépreuse sur les centres nerveux. En effet, le lépreux d'Orient, ignorant la gravité de la lèpre, ou peu habitué à se préoccuper de l'avenir, ne possède nullement cette mentalité particulière.

Le lépreux d'Orient, lorsqu'il est à l'abri du besoin présent, et même lorsqu'il est abandonné à son sort, ne manifeste aucun trouble mental dépressif. Mais au moment de l'invasion de la maladie, lors des poussées, il présente des périodes d'abattement et de fatigue qui sont dues précisément à la toxi-infection lépreuse ; il se plaint des douleurs sourdes et tenaces des névrites lépreuses ; il redoute surtout l'accès de fièvre des poussées aiguës ; mais en dehors de ces accidents passagers, son état mental est celui des Asiatiques non lépreux. C'est bien là la preuve que l'état psychique des lépreux européens est une création secondaire, un état raisonné, mais insconscient en quelque sorte, dont ne peut se défendre l'Européen le plus résigné et le plus détaché des biens matériels. En effet, les auteurs connaissent plusieurs missionnaires qui n'ont pas échappé à cette dépression anxieuse, malgré le courage avec lequel ils subissent la maladie.

On peut donc opposer l'état mental du lépreux asiatique et du lépreux européen : le premier reste normal, le deuxième est profondément atteint. Mais à côté de l'état mental normal du lépreux européen, il existe toute une série de modifications pathologiques du psychisme exprimé par la psychose polynévritique de Korsakoff et d'autres syndromes. Les études des troubles mentaux chez les lépreux, qui ont jusqu'ici trop peu attiré l'attention des léprologues, méritent d'être poursuivies et complétées. E. F.

PSYCHOSES CONSTITUTIONNELLES

108) **La question de la Démence précoce,** par Robert Jones. *The Journal of mental Science,* vol. LIV, n° 227, p. 651-661, octobre 1908.

L'auteur conteste la légitimité de cette appellation qui, d'après lui, s'applique à un nombre beaucoup trop considérable de cas très différents les uns des autres.

Thoma.

109) **Démence précoce,** par Urquhart. *The Journal of mental Science,* vol. LIV, n° 227, p. 661-668, octobre 1908.

La démence précoce n'est pas la démence, mais seulement la tendance à la démence ; elle n'est pas non plus nécessairement précoce ; de sorte que si on peut critiquer la chose, il est aussi manifeste que le mot est mauvais.

Thoma.

110) **La question de la Démence précoce,** par Thomas Johnstone. *The Journal of mental Science,* vol. LV, n° 228, p. 64-91, janvier 1909.

L'auteur cherche à préciser la conception nosologique de la démence et la critique sur beaucoup de points. Thoma.

111) **Sur la Démence précoce,** par Augusto Tamburini. *Rivista sperimentale di Freniatria,* an XLVII, fasc. 1-2, p. 87-93, 15 juin 1910.

L'auteur précise la situation clinique et nosologique des formes de la démence précoce ; il considère la notion de cette maladie comme l'un des progrès les plus intéressants de la psychiatrie moderne. F. Deleni.

112) **Sur certaines discussions récentes à propos de la Démence précoce,** par Vasco Forli. *Rivista sperimentale di Freniatria*, an XLVII, fasc. 1-2, p. 333-350, 15 juin 1910.

Revue critique dans laquelle l'auteur rappelle les opinions les plus récentes et les mieux autorisées sur la démenee précoee. Les limites et les divisions de cette maladie sont à l'heure aetuelle à peu près précisées. F. Deleni.

113) **Catatonie, ses relations avec la Démence précoce,** par W.-Julius Mickle (de Londres). *The Journal of mental Science*, vol. LV, n° 228, p. 22-36, janvier 1909.

L'auteur montre qu'il est simplement conventionnel d'impliquer l'épithète catatonique à une seule forme de la démenee précoce ; en réalité le symptôme eatatonie appartient à la maladie dans tous ses types et en même temps la domine. Thoma.

114) **Paranoïa, Démence précoce paranoïde et Psychose paranoïde,** par Nino de Paoli (Ancona). *Rivista sperimentale di Freniatria*, an XLVII, fase. 1-2, p. 94-111, 15 juin 1910.

Il résulte des observations et des considérations de l'auteur qu'il existe à la fois une démence précoce paranoïde, une psychose paranoïde et une paranoïa.

Cette dernière avait, dans les anciennes elassifieations, des limites très étendues ; aujourd'hui eette appellation ne eonvient plus qu'à un petit nombre de cas bien définis. Les autres doivent être ecmpris dans le eadre de la démence précoce et plus précisément dans sa forme paranoïde, et aussi dans une forme intermédiaire, la démence paranoïde ou psyehose paranoïde de Tamburini. La psyehose paranoïde se distingue d'ailleurs de la paranoïa et de la démenee précoce paranoïde par des earactères eliniques tranchés. F. Deleni.

115) **Démence précoce et Dégénérescence mentale en Syrie,** par H. Thwaites. *The Journal of mental Science*, vol. LIV, n° 226, p. 511-518, juillet 1908.

L'auteur fait ressortir la grande fréquence relative de la démence préeoce en Syrie. Cette forme mentale peut être considérée comme une expression exagérée de la dégénérescenee. Précisémcnt les dégénérés sont extrêmement fréquents en Syrie où, du fait de son long esclavage, la population a pris des manières de penser particulières. Thoma.

116) **Diagnostic différentiel entre la Démence précoce et les états de Dépression mentale par les Tests biologiques,** par Ellen-Corson White et S.-D.-W. Ludlun (de Philadelphie). *The Journal of the American medical Association*, vol. LIV, n° 23, p. 1868, 4 juin 1910.

Le sérum des mélancoliques fixe une plus grande quantité de complément que le sérum des déments précoces. La méthode de diagnostic différentiel de l'auteur est basée sur ce fait biologique. Thoma.

117) **Psychose Maniaque dépressive et Démence précoce,** par Charles G. Wagner (Binghamton). *Medical Record*, vol. LXXVIII, n° 17, p. 704, 22 octobre 1910.

L'auteur s'attache à mettre en lumière les signes différentiels de la psychose maniaque dépressive et de la démenee précoee dans les eas les plus embarrassants. Thoma.

118) **La Psychose Maniaque dépressive à quelques points de vue,** par M.-J. Nolan. *The Journal of mental Science*, vol. LV, n° 228, p. 45-51, janvier 1909.

L'auteur voudrait restreindre le sens de psychose maniaque dépressive de façon à désigner seulement par ce terme la forme mentale caractérisée par accès mixtes. Thoma.

119) **Relation de trente et un cas de Psychose Maniaque dépressive traités à l'hôpital du district de Dow pendant l'année 1907,** par James Cotter. *The Journal of mental Science*, vol. IV, n° 228, p. 52-56, janvier 1909.

D'après la statistique de l'auteur, ce sont les accès de mélancolie qui ont guéri le plus facilement. Thoma.

120) **Folie Maniaque dépressive parmi les admissions des malades hommes à l'asile du district de Richmond en l'année 1907,** par J.-M. Redington et P.-L. Dwyer. *The Journal of mental Science*, vol. LV, n° 228, p. 56, janvier 1909.

Les auteurs n'ont observé qu'un cas de forme mixte contre 42 cas de manie et 59 de mélancolie. Ils donnent l'observation de ce cas. Thoma.

121) **La Psychose Maniaque dépressive de Kræpelin,** par Thomas Drapes (Enniscorthy). *The Journal of mental Science*, vol. LV, n° 228, p. 58-64, janvier 1909.

L'auteur se refuse à accepter comme entité capable d'englober plusieurs formes mentales différentes la psychose dépressive de Kræpelin. Thoma.

122) **Sur un cas d'Atrophie musculaire progressive Neurotique (neurale) avec Folie Maniaque-dépressive et maladie des Tics convulsifs,** par le professeur Westphal. *Archiv für Psychiatrie*, t. XLV, fasc. 3, 1909, 20 p.).

Début à 12 ans, par les muscles des jambes, d'une paralysie atrophique à la suite de crises convulsives ; l'atrophie atteint plus tard les muscles des mains mais ne progresse plus.

Apparition de troubles mentaux sous forme maniaque-dépressive. Secousses ressemblant à des tics, instabilité choréiforme.

Parole nasonnée. Tremblement fibrillaire des lèvres. Mort à 48 ans.

A l'autopsie, dégénération des cordons postérieurs diminuant de haut en bas, avec maximum dans la zone médiale des cordons de Goll dans la région cervicale supérieure. Atrophie des cornes antérieures et des colonnes de Clarke dans toute la hauteur de la moelle. Atrophie des noyaux de l'hypoglosse, surtout à gauche. Foyers symétriques de poliomyélite ancienne des cornes antérieures de la région sacrée. Racines intactes. Lésions névritiques des nerfs périphériques. Atrophie graisseuse des muscles.

Le fait que les racines antérieures restent intactes, tandis que les cellules des cornes et les nerfs sont très lésés, confirme l'opinion de l'action d'un trouble fonctionnel des centres trophiques. L'aspect des lésions des cordons postérieurs est celui d'une dégénération ascendante (mais les ganglions n'ont pas été examinés). A noter l'atrophie du noyau de l'hypoglosse.

Westphal pense que la poliomyélite est une coïncidence.

Pour les nerfs, il pense que les nombreuses fibres très analogues d'aspect à celles des nerfs de fœtus et de nouveau-nés doivent être considérées comme néoformées. Des régénérations peuvent se montrer dans des cas de paralysies très anciennes.

Le réseau des neuro-kératines est très apparent dans nombre de fibres (dégénération ou artifice de préparation).

A noter une hétérotopie de la substance grise dans les cordons postérieurs de la moelle lombaire. M. Trénel.

123) **Sur les accès de Mélancolie,** par R.-R. Leeper. *The Journal of mental Science,* vol. LIV, n° 225, p. 357-362, avril 1908.

L'auteur cite des cas de mélancolie guéris à la suite d'un traitement antitoxique ou de la formation d'un abcès local ; il conclut de ces faits que l'infection et l'intoxication comptent parmi les grands facteurs de l'accès mélancolique.

Thoma.

124) **Encore sur les rapports entre la Mélancolie d'involution et la Psychose Maniaque-dépressive,** par Gino Volpi-Ghirardini (Udine). *Rivista sperimentale di Freniatria,* an XLVII, fasc. 1-2, p. 161-200, 15 juin 1910.

L'étude de l'auteur met en doute l'existence d'une mélancolie d'involution. Les syndromes de dépression de la période présénile ou ceux de l'âge avancé qui finissent par guérir n'appartiennent certainement pas à une entité spéciale.

F. Deleni.

PSYCHOSES CONGÉNITALES

125) **Amentia et Dementia, étude clinique et pathologique,** par Joseph Shaw Bolton. *The Journal of mental Science,* vol. LIV, n° 226, p. 433-472, juillet 1908.

L'auteur désigne du nom d'*amentia* la condition mentale des malades qui présentent une insuffisance de développement de leurs neurones corticaux ; le terme de *dementia* s'applique à la condition mentale des malades qui sont atteints d'insuffisance psychique due à une dégénération des neurones.

Le mot d'*amentia* ainsi défini embrasse un groupe morbide plus étendu que celui auquel se rapportent les appellations d'idiotie et d'imbécillité ; il comprend en effet tous les sujets dont l'insuffisance originelle devient manifeste à un moment quelconque de leur existence. Les idiots et les imbéciles sont au bas de l'échelle, mais ceux dont le développement insuffisant n'apparaît qu'au moment de la puberté ou plus tard, bien que situés plus haut, appartiennent au même groupe. Tous ces malades présentent des stigmates de dégénérescence.

Le terme de *dementia* est également pris par l'auteur dans un sens plus compréhensif que le terme vulgaire de démence, puisqu'il vise à comprendre dans une même catégorie tous les cas où les neurones corticaux, imparfaitement ou parfaitement développés, entrent à un moment quelconque en régression, d'où il s'ensuit que l'état mental du sujet s'appauvrit.

Il y a lieu de remarquer que si, dans le groupe inférieur de l'*amentia*, l'état d'activité fort restreint des neurones reste relativement stable, il n'en est pas de même dans le groupe supérieur ; et c'est précisément ce groupe de l'*amentia* supérieure qui fournit à la *dementia* le plus grand nombre de sujets.

Il faut remarquer que plus l'involution du neurone se fait de bonne heure, plus cette involution est grave ; c'est ainsi que la démence de la puberté et celle de l'adolescence sont plus graves que la démence de la maturité, comme celle-ci est à son tour plus grave que la *dementia* de la présénilité.

Voici d'ailleurs les formes mentales que l'auteur classe dans les deux groupes d'*amentia* et de *dementia :*

Amentia : 1° degré inférieur de l'*amentia* (idiotie et imbécillité primaire ou secondaire avec ou sans épilepsie) ; 2° folie morale ; 3° excitation récidivante ; 4° hystérie ; 5° folie épileptique ; 6° paranoïa primaire.

Dementia primaire : 1° démence sénile d'épuisement ; 2° démence présénile ou de l'âge critique ; 3° dementia de l'adulte (démence alcoolique, syphilitique, etc.) ; 4° dementia prématurée (approximativement démence précoce).

Dementia progressive et secondaire : 1° démence sénile ; 2° démence paralytique.

Dementia, variétés spéciales : 1° démence consécutive à la perte des sensations ; 2° démence consécutive à l'épilepsie, démence consécutive aux lésions cérébrales. Thoma.

126) **Contribution à la Pathogénie de l'Idiotie. Cerveau en toile d'araignée,** par Edward-Livingston Hunt (de New-York). *The Journal of the American Medical Association*, vol. LV, n° 12, p. 998, 17 septembre 1910.

Relation d'un cas concernant un enfant de trois ans. Du côté de l'hémisphère droit, la substance de l'écorce était remplacée par un tissu réticulaire ressemblant à une masse de toiles d'araignée. Les mailles du tissu étaient remplies de liquide séreux. La portion basale de cet hémisphère droit était normalement développée. Thoma.

127) **Examen du Sérum du sang des Idiots au moyen de la Réaction de Wassermann,** par H.-R. Dean. *Proceedings of the Royal Society of Medicine of London*, vol. III, n° 9, juillet 1910. *Neurological Section*, 23 juin, p. 117.

Chez des idiots âgés de moins de 10 ans, la réaction de Wassermann s'est montrée positive dans 21 °/₀ des cas. Cette proportion élevée montre que la syphilis doit compter parmi les causes étiologiques fréquentes de l'idiotie. Thoma.

128) **Idiotie et Syphilis héréditaire. Étude de 204 cas par l'épreuve du Sérodiagnostic,** par Charles E. Atwood (New-York). *Journal of the American Medical Association*, vol. LV, n° 6, p. 464, 6 août 1910.

La séroréaction (Noguchi) fut positive dans 30 cas sur les 204 (14,7 °/₀), et 4 seulement de ces 30 sujets présentaient des stigmates d'hérédo-syphilis.

Par rapport à la forme d'idiotie, les 30 sujets à séro-réaction positive se classent de la façon suivante : épilepsie idiopathique, 13 (soit 10 °/₀ des idiots de cette catégorie) ; diplégiques, 11 (23 °/₀) ; hémiplégiques, 2 (28 °/₀) ; microcéphales, 1 (20 °/₀) ; épileptiques sans paralysie, 1 (8 °/₀) ; ataxiques cérébelleux, 2 (100 °/₀).

La fréquence d'une séro-réaction positive chez les diplégiques montre que les accidents de la naissance ne jouent pas un rôle exclusif dans l'étiologie de la forme morbide. Thoma.

INFORMATIONS

Premier Congrès des Journalistes médicaux français.

Organisé par l'Association des Journalistes médicaux français.

(Paris, 23 mars 1911).

Le *Premier Congrès des Journalistes médicaux français* s'ouvrira à Paris, le jeudi 23 mars 1911, à neuf heures du matin, dans une salle de l'Hôtel des Sociétés savantes, rue Danton.

Comité d'organisation : Président : M. Maurice de Fleury ; secrétaire général : M. Cabanès.

Les questions mises à l'ordre du jour sont les suivantes :

1° *Du droit de reproduction des articles médicaux.* Rapporteur : M. Vitoux.

2° *Rapports de la Presse médicale avec les Congrès et autres manifestations intéressant l'art et la pratique de la médecine.* Rapporteur : M. Ausset.

3° *Organisation d'une caisse de secours immédiat.* Rapporteur : M. Duchenne (de Châtel-Guyon).

4° *Usurpation du titre de docteur.* Rapporteur : M. Dieupart.

Les *Rapports* seront distribués à l'ouverture du Congrès.

Les titres des *Communications* devront être adressés au secrétaire général, le docteur Cabanès, 9, rue de Poissy, à Paris, avant le 1er février 1911.

Un banquet par souscription aura lieu à l'issue des travaux du Congrès, le même jour, à sept heures trois quarts. Des réductions de tarif seront demandées aux Compagnies de chemins de fer.

Le Congrès comprend :

1° Des *membres adhérents français ;*

2° Des *membres adhérents étrangers* (ces derniers ne paient pas de cotisation).

Le prix de la cotisation est fixé à *six francs.* Les membres de l'*Association des Journalistes médicaux français* qui participeront au Congrès seront exonérés de la cotisation de l'Association pour 1911.

Les adhésions, accompagnées d'un mandat-poste de six francs, devront être adressées, *avant le 1er février 1911*, au docteur F. Le Sourd, trésorier, 49, rue Saint-André-des-Arts, à Paris (6e).

Le Gérant : P. BOUCHEZ.

PARIS. — TYPOGRAPHIE PLON-NOURRIT ET Cie, 8, RUE GARANCIÈRE. — 15152.

MÉMOIRES ORIGINAUX

I

LES TROUBLES SENSITIFS AU COURS DE L'HÉMIPLÉGIE-APHASIE

PAR

M. **Ch. Foix**,
Interne médaille d'or des Hôpitaux.

Communication à la Société de Neurologie de Paris.
Séance du 1er décembre 1910.

Nous avons, en recherchant systématiquement dans le service de notre maître, M. le professeur Pierre Marie, les troubles de la sensibilité chez les hémiplégiques, été frappé de la fréquence avec laquelle on les retrouve chez les malades atteints d'hémiplégie et d'aphasie.

L'on s'accorde, en général aujourd'hui, à admettre que les troubles sensitifs consécutifs à l'ictus disparaissent assez rapidement après lui, si bien qu'on pourrait, à ce point de vue, répartir les hémiplégiques en deux groupes :

1° Ceux dont l'hémiplégie est récente (quelques jours à quelques semaines, au plus quelques mois), chez lesquels on retrouve le plus souvent un certain déficit de sensibilité ;

2° Ceux dont l'hémiplégie est ancienne, chez lesquels ce déficit est, dans la grande majorité des cas, impossible à mettre en lumière.

L'hémianesthésie persistante est donc un phénomène rare au cours de l'hémiplégie banale. Il est loin d'en être ainsi chez les malades atteints d'hémiplégie-aphasie.

***

Notre examen a porté sur 18 aphasiques.

Sur ce nombre, 4 ne doivent pas entrer en ligne de compte, leur déchéance intellectuelle rendant impossible tout examen sérieux. Ce sont 2 aphasiques sensoriels, un aphasique moteur devenu pseudo-bulbaire, un lacunaire avec hémiplégie droite-aphasie.

Les 14 autres, tous indubitablement aphasiques, répondent, pour la plupart, de plus ou moins près au schéma de l'aphasie de Broca.

Dix d'entre eux présentent des troubles de la sensibilité, soit 75 %.

Les 4 malades dont la sensibilité semble intacte sont :

Un enfant dont l'observation a été publiée par MM. Dejerine et Tinel, atteint

d'aphasie motrice en voie d'amélioration. Cet enfant ne paraît pas actuellement hémiplégique, cependant il écrit spontanément de la main gauche ;

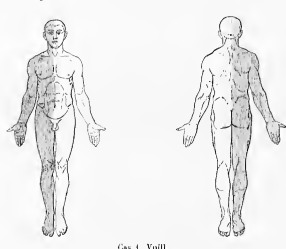
Un malade atteint d'aphasie sans hémiplégie ;

Deux aphasiques, surtout « moteurs », avec un degré très marqué de « surdité verbale ».

Les 10 aphasiques à troubles persistants de la sensibilité ont tous de la « surdité verbale », peu marquée chez 5 d'entre eux, très marquée chez les 5 autres. Ils sont tous agraphiques, et presque tous incapables de lire.

Voici d'ailleurs un résumé de leurs observations, avec un schéma des troubles de leur sensibilité objective.

Cas 1. — Vuill..., 63 ans.
Hémiplégie droite avec aphasie en 1890 (il y a 20 ans).
Membre inférieur raide, membre supérieur contracturé en flexion, main fermée.
Réflexes tendineux exagérés à droite.
Signe de Babinski.
Retrait réflexe de la jambe par flexion jouée des orteils.
Pas de clonus. Pas d'hémianopsie.
Aphasie de Broca; cependant vocabulaire relativement assez étendu; compte jusqu'à 20,

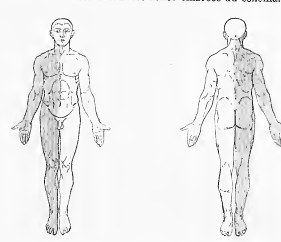


Cas 1. Vuill..

dit les jours de la semaine, mais est incapable de nommer les objets, de faire une addition. Ne comprend que les ordres très simples.
Écrit spontanément son nom, mais rien autre chose.
Est capable de copier, et en copiant de transposer l'imprimé en cursive.
Troubles de la sensibilité tactile dans les zones ombrées du schéma. Le contact du pinceau n'est pas senti. La sensibilité à la piqûre est également touchée dans les mêmes zones, ainsi que la sensibilité thermique. Astéréognosie complète. Rien au diapason. Recherche des notions de poids et de position impossible. Pas d'erreurs nettes de localisation.

Cas 2. — J. Pr..., 47 ans, marchand de vins.
Syphilis probable. Autrefois traitement mercuriel.
Hémiplégie droite avec aphasie en 1904 (il y a 6 ans).
Membre inférieur contracturé, bras contracturé en flexion, mais peut étendre le bras volontairement.
Mouvements de la main relativement assez libres.
A droite, réflexes tendineux exagérés.
Signe de Babinski.
Retrait réflexe de la jambe par flexion forcée des orteils.

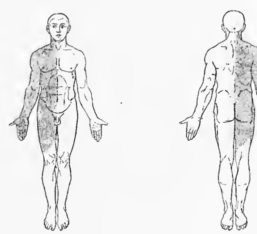
Aphasie motrice, dit quelques mots : oui, non, Genlin (son pays), compte jusqu'à 10.
Comprend les ordres très simples, mais ne comprend pas dès que l'on passe aux ordres compliqués.
Cécité verbale, agraphie.
Pas d'hémianopsie.
Douleurs du côté droit, pas de choréo-ataxie.
Troubles de la sensibilité tactile dans les zones ombrées du schéma. (Face respectée.)



Cas 2. J. Pr...

Le contact du pinceau n'est pas perçu. La sensibilité à la piqûre est également diminuée dans les mêmes zones, mais moins. Il en est de même de la sensibilité thermique. Astéréognosie complète. Rien au diapason. Pas de troubles nets de la notion de position. Pas d'erreurs nettes de localisation.

Cas 3. — Mar..., 32 ans.
Syphilis à 23 ans.



Cas 3. Mar...

Hémiplégie droite avec aphasie 3 ans après, il y a actuellement 6 ans.
Raideur marquée de la jambe, bras contracturé en flexion, main fermée.
A droite, réflexes tendineux exagérés.
Signe de Babinski.

Retrait réflexe de la jambe par flexion forcée des orteils.

Aphasie motrice, dit uniquement non. Comprend bien les ordres simples, se trompe dans les ordres compliqués, est capable de copier et de transposer l'imprimé en cursive.

Cécité verbale, agraphie.

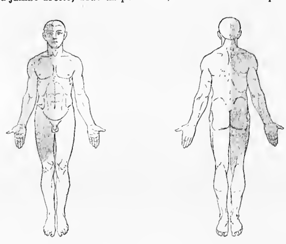
Hémianopsie droite, pas de douleurs, pas de choréo-ataxie.

Troubles de la sensibilité tactile dans les zones ombrées du schéma, progressant comme les hachures. Face respectée, hyperesthésie du membre inférieur, diminuant de l'aine au pied, qui est indemne. Troubles des sensibilités thermique et douloureuse, moins marqués de localisations identiques. Sensibilité osseuse au diapason intacte. Astéréognosie absolue. Quelques troubles de la notion de position, quelques erreurs de localisation à la main. On lui prend un doigt, il ne peut indiquer lequel.

Cas 4. — Ant. J..., 64 ans, courtier en grains.

Hémiplégie droite avec aphasie en 1901 (il y a 9 ans).

Raideur de la jambe droite, bras un peu raide, mais mouvements possibles.



Cas 4. Ant. J...

A droite, réflexes tendineux exagérés.

Signe de Babinski.

Retrait réflexe de la jambe par flexion forcée des orteils.

Aphasie motrice, dit uniquement : oui, oui, ah! non, non.

Comprend seulement les ordres très simples.

Cécité verbale.

Agraphie, il écrit pourtant d'une belle écriture le nom de sa femme, sa rue, son commerce.

Il dessine l'imprimé en imprimé.

Pas d'hémianopsie.

Troubles de la sensibilité tactile dans les zones ombrées du schéma. Troubles de la sensibilité à la piqûre beaucoup moins nets dans les mêmes zones. Au membre inférieur l'anesthésie va diminuant de la racine du membre au pied qui est respecté. Sensibilité au diapason intacte. Pas de troubles nets de la notion de position (examen difficile). Pas d'erreur de localisation.

Astéréognosie complète.

Cas 5. — Dup..., âgé de 67 ans.

Hémiplégie droite avec aphasie depuis 1908 (il y a 2 ans seulement).

Syphilis avouée.

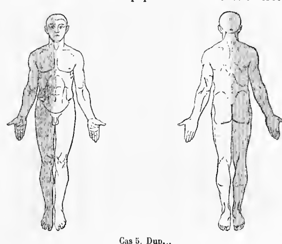
Raideur de la jambe droite.

Le bras droit est contracturé en flexion. La main close.

A droite, réflexes tendineux très exagérés.

Signe de Babinski.

Clonus du pied.
Retrait réflexe du membre inférieur par flexion forcée des orteils.
A gauche, signe de Babinski.
Aphasie avec troubles intellectuels très marqués.
Il ne comprend bien que : « Tirez la langue. »
Les autres ordres ne sont pas exécutés.
Cécité verbale et agraphie complètes.
Hémianopsie impossible à rechercher.
Troubles de la sensibilité au tact à la piqûre dans les zones ombrées du schéma. Le



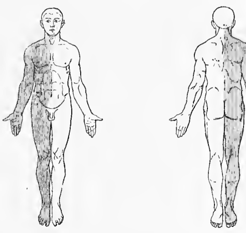
Cas 5. Dup...

malade porte la main chaque fois qu'on le touche du côté sain, jamais du côté malade. Sensibilité à la chaleur, notion de position, sens stéréognostique impossible à rechercher.

Décès en juin 1910.

A l'autopsie, large ramollissement cortical et sous-cortical atteignant les circonvolutions rolandiques (segment inférieur, le centre de Wernicke, l'insula, la III[e] frontale). Les noyaux gris et le *thalamus* sont *indemnes*.

Cas 6. — G. Foub..., 28 ans.

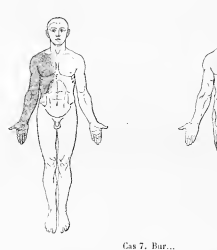


Cas 6. G. Foub...

Hémiplégie droite avec aphasie depuis 5 ans.
Pas de syphilis, maladie initiale.

A droite, réflexes tendineux exagérés.
Signe de Babinski.
Clonus très marqué.
Retrait réflexe du membre inférieur sur flexion forcée des orteils.
Aphasie motrice, mais bonne rééducation.
En outre, dysarthrie marquée.
Comprend les ordres même compliqués, mais s'embrouille dans l'épreuve des trois papiers.
Cécité verbale, agraphie.
Pas d'hémianopsie. Pas de douleurs, pas de choréo-ataxie.
Troubles de la sensibilité tactile dans les zones ombrées du schéma. Le pinceau n'est pas senti. Le pied est moins touché que la cuisse. Troubles des sensibilités thermiques et douloureuses moins marquées et de topographie plus restreinte. Pas de troubles de la sensibilité osseuse au diapason. Pas de troubles de la notion de position, ni d'erreurs de localisation.
Astéréognosie absolue.

Cas 7. — Bur..., 70 ans.
Hémiplégie droite avec aphonie datant de 1881 (29 ans).

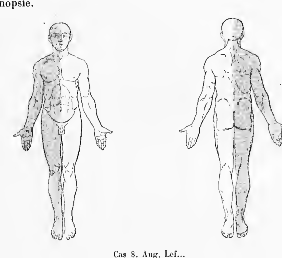


Cas 7. Bur...

Membre supérieur contracturé en flexion.
Membre inférieur peu touché.
Face non déviée.
Depuis 3 ou 4 ans, phénomènes pseudo-bulbaires. (Rire spasmodique).
Troubles intellectuels très marqués.
A droite, exagération des réflexes tendineux.
Signe de Babinski.
Clonus du pied.
Retrait réflexe du membre inférieur par flexion forcée des orteils.
A gauche, réflexe cutané plantaire en flexion.
Réflexes tendineux vifs.
Le malade dit quelques mots, est capable de nommer la plupart des objets simples mais non les objets plus rares ou de nom un peu long.
Il dit fréquemment une lettre pour une autre. Il comprend les ordres simples, mais non les ordres compliqués.
Cécité verbale complète, ne peut lire un seul mot.
Écrit son nom et c'est tout, recopie en dessinant.
Trouble de la sensibilité au tact au niveau du membre supérieur seulement. Hyperesthésie à la piqûre dans la même zone. Sens stéréognostique aboli. Pas de troubles de la sensibilité au diapason, ni de la notion de position.

Pas d'hémianopsie. Sensibilité thermique impossible à rechercher.

Cas 8. — Aug. Lef..., 50 ans.
Hémiplégie droite avec aphasie en 1902 (il y a 8 ans).
Membre inférieur raide, membre supérieur contracturé en flexion, main close, bouche déviée au repos.
A droite, réflexes tendineux exagérés.
Signe de Babinski, signe de Mendel.
Clonus.
Retrait réflexe du membre inférieur par flexion forcée des orteils.
Aphasie motrice. Vocabulaire limité à quelques mots : ah, bi bi (ah, oui, oui), pou-tou-ta-tiza, non non.
Comprend bien les ordres simples, s'embrouille dans les ordres compliqués, reconnaît bien les objets.
Cécité verbale, agraphie.
Pas d'hémianopsie.



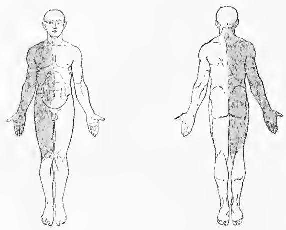
Cas 8. Aug. Lef...

Se plaint de douleurs dans la jambe et le bras droits.
Pas de mouvements choréo-ataxiques.
Troubles de la sensibilité tactile dans les zones ombrées du schéma. La face est moins touchée que le reste du corps. Troubles de la sensibilité à la piqûre de même topographie mais moins marqués. Sensibilité osseuse au diapason intacte. Sens thermique touché à la main seulement. Pas de trouble des notions de position et de poids.
Astéréognosie absolue.

Cas 9. — Humb..., 66 ans.
Hémiplégie droite avec aphasie.
Membre inférieur raide, le membre supérieur contracturé en flexion, la main close.
A droite, réflexes tendineux exagérés.
Signe de Babinski.
Retrait réflexe du membre inférieur par flexion forcée des orteils.
Hémianopsie. Dans les derniers temps cécité corticale.
Le malade se plaint constamment de douleurs très vives dans le côté hémiplégique.
Pas de choréo-ataxie.
Aphasie motrice, dit oui, oui. S'exprime par gestes.
Comprend les ordres très simples. Ne comprend pas les ordres un peu compliqués.
Cécité verbale, agraphie absolue.
Troubles de la sensibilité existant dans les zones ombrées du schéma, respectant le pied et décroissant de la racine de la cuisse au genou. Sens stéréognostique aboli. Sensibilité à la piqûre troublée dans les mêmes zones. Sens thermique, sens des attitudes impossible à rechercher. Sensibilité au diapason paraît intacte.

Décès en 1910.

A l'autopsie, grand ramollissement cortical, atteignant la frontale ascendante, l'insula, la partie inférieure du lobe pariétal, le lobe occipital (côté externe), la I^{re} temporale, le centre de Wernicke. Le pli courbe et le gyrus supra-marginalis. Les fibres de



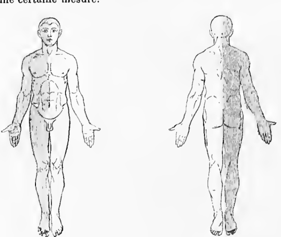
Cas 9. Humb...

projection de la frontale ascendante et probablement de la III^e frontale sont coupées. Les noyaux gris et particulièrement (pimeum) le *thalamus* sont complètement *indemnes*.

Cas 10. — Vaill..., 49 ans.

Hémiplégie droite avec aphasie remontant à 15 ans environ.

Membre supérieur contracturé en flexion, main close — mais les mouvements restent possibles dans une certaine mesure.



Cas 10. Vaill...

Membre inférieur raide, face non déviée au repos.

A droite, réflexes tendineux très exagérés.

Signe de Babinski.

Clonus du pied.

Retrait réflexe du membre inférieur par flexion forcée des orteils.

Pas d'hémianopsie.

Pas de douleurs, ni de mouvements spontanés dans le côté hémiplégique.

Aphasie motrice. Le malade dit : oui, oui ! ah, oui-non, bonjour, et c'est tout. Comprend les ordres simples, s'embrouille dans les ordres un peu compliqués.

Compte jusqu'à 10.

Cécité verbale complète. Agraphie à peu près complète également.

Troubles de la sensibilité au tact dans les zones ombrées du schéma. A la piqûre, la face paraît relativement indemne. Perte absolue du sens stéréognostique à droite. Pas de troubles de la sensibilité vibratoire au diapason. Sensibilité thermique, notion de position impossible à rechercher.

*
* *

Cette hémianesthésie des aphasiques est une hémianesthésie persistante. Chez 2 de nos malades, elle remonte à 20 ans. Chez les autres, son ancienneté varie de 15 à 5 ans.

Sa topographie est assez variable. Dans un premier type répondant aux cas les plus marqués, elle frappe la face, le tronc, les membres.

Dans un second type, la face est seule indemne, le tronc et les membres étant touchés. La face est indemne dans la moitié des cas.

Dans un troisième type, un membre ou un segment de membre conserve sa sensibilité. Dans les 3 cas de ce genre que nous avons observés, il s'agissait toujours du membre inférieur.

Enfin, dans un dernier type, les troubles sensitifs sont localisés à un seul membre. Nous avons noté chez un de nos malades cette monoplégie sensitive portant sur le membre supérieur et s'accompagnant d'une prédominance marquée de la paralysie motrice.

Ces troubles ne suivent d'ailleurs pas forcément les lois de l'anesthésie d'origine centrale, telles qu'elles sont fixées par les classiques, c'est-à-dire qu'elles ne vont pas toujours progressant de la racine du membre à son extrémité.

L'exception qui nous a paru la plus fréquente est la suivante :

Le membre inférieur est relativement indemne, mais il existe des troubles sensitifs au niveau de la cuisse, tandis que la jambe et le pied sont respectés. Il en était ainsi dans 3 de nos cas, dont un avec autopsie.

Il s'agissait d'un ramollissement étendu du territoire sylvien, allant du pied de la frontale ascendante au pôle occipital, en détruisant l'insula, la partie inférieure du lobe pariétal, la I^{re} circonvolution temporale, le pli courbe et le gyrus supra-marginalis.

Malgré cela, sur les coupes macroscopiques, la partie supérieure des circonvolutions pariétales, ainsi que leurs fibres de projection, paraissent saines, si bien que l'on peut se demander s'il n'y a pas un rapport de cause à effet entre cette intégrité et l'absence de troubles sensitifs au niveau du segment distal du membre inférieur, celui-ci ayant sa représentation corticale au-dessus de celle de la fesse et du membre supérieur.

Au niveau du membre supérieur, les troubles sensitifs, beaucoup plus constants qu'au niveau du membre inférieur, vont en augmentant de la racine à la périphérie. Dans un de nos cas, cependant, il n'en était pas ainsi.

*
* *

L'hémianesthésie des aphasiques est une hémianesthésie assez légère, facile à mettre en évidence par l'examen au pinceau, mais qui demande cependant, en

raison de l'état intellectuel de ces malades et de leur difficulté d'expression, à être recherchée avec une certaine minutie.

Elle prédomine *sur le tact*, peut-être parce que c'est le mode d'exploration qui permet la plus grande minutie. L'intensité du trouble est, d'une façon assez générale, proportionnelle à son étendue. De façon plus approximative, il paraît le plus souvent proportionnel à l'intensité de l'hémiplégie.

La sensibilité *à la piqûre*, également touchée, l'est de façon plus légère. A l'aide d'une épingle, on délimitera une hypoesthésie à la piqûre légère, de topographie toujours plus restreinte que celle de l'hypoesthésie au tact.

La sensibilité *thermique* est assez difficile à rechercher chez ces malades. Dans les cas où nous avons pu l'explorer, elle nous a paru peu touchée. Presque toujours les troubles nets étaient limités à l'avant-bras.

La sensibilité *profonde* est également beaucoup moins touchée que la sensibilité superficielle au tact.

La sensibilité *osseuse au diapason* était conservée chez tous nos malades, et à peu près identique d'un côté à l'autre.

Il en est de même de *la sensibilité à la pression*. Il nous a été impossible, en raison des difficultés de l'examen, de rechercher la valeur de la notion de poids chez ces malades.

Quant au sens *musculaire* et au sens des *attitudes*, ils sont peu touchés autant qu'il est possible d'en juger. Tous les malades susceptibles de comprendre ce qu'on attendait d'eux mettaient leurs membres sains dans des positions sensiblement identiques à celles qu'on avait passivement données à leurs membres malades. Ils ne faisaient pas d'erreurs nettes sur la position de leurs jambes ou de leurs orteils. Un seul cependant a commis de nombreuses erreurs.

Enfin, le sens *stéréognostique* est chez tous complètement aboli. La plupart sont trop hémiplégiques pour que cette abolition ait, chez eux, une grande valeur, quelques-uns cependant, ont gardé une motilité suffisante pour permettre de conclure à l'origine sensitive de cette abolition.

En résumé, l'hémianesthésie des aphasiques est une hémianesthésie *persistante*, prédominante sur le tact et la reconnaissance des objets. La sensibilité profonde paraît relativement indemne. On sait que, pour M. Babinski, l'hémianesthésie thalamo-corticale comporte une dissociation entre la sensibilité thermique et douloureuse d'une part, tactile et profonde de l'autre. Il nous est impossible d'affirmer qu'il en est ainsi chez les aphasiques ; car si les sensibilités thermique et douloureuse sont relativement respectées eu égard aux troubles de la sensibilité tactile, la sensibilité profonde et plus particulièrement le sens des attitudes ne nous ont pas paru, autant que leur recherche nous a été possible, très profondément atteints.

Il nous reste à préciser quelques points accessoires, mais ayant cependant leur importance. Le premier a trait à la localisation des sensations, le deuxième aux douleurs spontanées et aux mouvements choréo-ataxiques, le troisième à l'association possible d'autres symptômes, en particulier d'une hémianopsie.

On sait que Wernicke et Bonhoëffer, et en France, MM. Raymond et Egger, ont voulu voir dans la perte de la notion de localisation la caractéristique de l'anesthésie d'origine corticale. Il ne nous pas semblé qu'il en fût ainsi chez nos malades. Tous localisent assez exactement les sensations suffisamment vives pour être perçues. Un seul fait exception et commet quelques erreurs, le même d'ailleurs qui présente des troubles de la notion de position.

Chez trois de nos malades, il existe du côté hémiplégié, des sensations pares-

thésiques, chez deux d'entre eux elles sont suffisamment marquées pour mériter le nom de douleurs spontanées. Aucun d'eux ne présente de mouvements choréo-ataxiques.

Les sens spéciaux fonctionnent normalement chez tous nos malades, sauf deux d'entre eux qui présentent une hémianopsie.

Somme toute, étant donnée la possibilité de douleurs spontanées et d'une hémianopsie, on pourrait songer au syndrome thalamique. La présence de l'aphasie impose ici le diagnostic d'hémianesthésie d'origine corticale. Mais il est permis de se demander si en dehors de celle-ci il serait possible de faire le diagnostic. A part l'intégrité relative de la sensibilité profonde et en particulier de la *sensibilité osseuse au diapason*, qui constitue peut-être un caractère différentiel, il ne nous a pas semblé que ces troubles sensitifs présentent en eux-mêmes de type très spécial. Les éléments essentiels du diagnostic nous paraissent donc être :

1° La grosse hémiplégie;

2° L'hémianesthésie relativement légère;

3° L'absence de l'hémiataxie.

Enfin, l'on peut se demander les conclusions qu'il est possible de déduire de la constatation d'une hémianesthésie chez un aphasique. Nous en voyons trois principales :

1° La nature corticale de la lésion;

2° Son étendue relativement considérable;

3° La participation probable du centre postérieur de l'aphasie.

L'on sait, en effet, que pour produire une hémianesthésie, les lésions corticales doivent être très étendues en surface et en profondeur (Dejerine et Long) et qu'elles doivent déborder la zone rolandique, plus particulièrement en arrière.

Pour des raisons de voisinage, la lésion du centre de Wernicke devient ainsi fort probable, notion importante chez les malades qui, comme Mar..., Lef..., Pr..., paraissent avant tout des aphasiques moteurs. Chez les deux derniers, qui présentent en outre une hémianopsie, cette participation devient une presque certitude. Il en était ainsi d'ailleurs dans les deux cas suivis de vérification anatomique.

II

SUR LES MOUVEMENTS ASSOCIÉS
DU MEMBRE INFÉRIEUR MALADE
CHEZ LES HÉMIPLÉGIQUES ORGANIQUES

PAR

J.-M. Raïmiste

(Chef du service des maladies nerveuses à l'hôpital juif d'Odessa).

Dans le numéro 3 de la *Revue neurologique* de 1909, dans un article intitulé : « Deux signes d'hémiplégie organique du membre inférieur », j'ai décrit l'ad-

duction et l'abduction associées qu'on observe dans les hémiparésies organiques sur le membre inférieur du côté lésé. Voici de quoi il s'agit :

a) Le malade, étant couché sur le dos, les jambes écartées, les bras croisés sur la poitrine, est invité à ramener le membre inférieur sain à côté de celui qui est malade ; l'observateur cherche à s'opposer à ce mouvement en exerçant une pression sur le premier, c'est alors que le membre inférieur malade se rapproche automatiquement du membre sain.

b) Le malade, étant couché sur le dos, les membres inférieurs rapprochés l'un de l'autre, est invité à écarter le membre inférieur sain; mais il rencontre une opposition à ce mouvement de la part du médecin, et c'est alors le membre inférieur malade du sujet examiné qui exécute le mouvement d'abduction.

Des recherches ultérieures m'ont démontré que des mouvements associés involontaires du membre inférieur du côté parésié, analogues aux précédents, peuvent également être provoqués par des efforts que fait le membre inférieur sain pour exécuter d'autres mouvements auxquels s'oppose l'observateur.

c) Le malade prend la première position ci-dessus décrite, les jambes un peu écartées ; le médecin soulève la jambe parésiée, en la saisissant par le talon, à une hauteur de 50 degrés environ, et il la soutient, l'articulation du genou étant en extension. Ceci fait, le malade est invité à soulever sa jambe saine, qu'il gardait étendue sur le lit, en même temps que le médecin (ou plutôt son aide) appuie avec force sur la face antérieure de la cuisse correspondante pour empêcher ce mouvement : on observe alors que la jambe paralysée exécute un mouvement involontaire d'abaissement (il est bien entendu que la main de l'observateur ne fait pas obstacle à ce mouvement).

d) Le malade, étant couché sur le dos, soulève sa jambe saine, l'articulation du genou gardant la position ci-dessus décrite, à une hauteur de 50 degrés qu'il garde, grâce à l'appui de la main de l'observateur qui soutient le talon. Le malade est alors invité à abaisser cette jambe; mais cette dernière rencontre un obstacle dans la main de l'observateur qui la soutient. On voit alors que la jambe parésiée, si elle était préalablement dans la position d'abduction, fait un mouvement involontaire en dedans (adduction) ou, ce qui est plus rare, simultanément en dedans et en haut; mais si elle était auparavant en état d'adduction, elle n'exécute que le mouvement d'élévation.

e) Le malade est couché sur le dos, les jambes écartées, la jambe parésiée garde la position habituelle pour ces malades : rotation en dehors (l'angle que forme la surface du lit avec le bord externe du pied est égale chez les hémiparésiés à 40-60 degrés) ; le malade met sa jambe saine en état de rotation externe maxima; il est invité ensuite à la tourner en dedans ; mais ce dernier mouvement est arrêté par la main de l'observateur qui saisit le bord interne du pied sain du malade. La jambe malade exécute alors involontairement un mouvement de rotation en dedans, suivi aussi d'un mouvement d'adduction d'une étendue plus grande que le premier.

f) Le malade est couché sur le dos, ses jambes étant un peu écartées. La jambe malade garde sa position habituelle de rotation en dehors ; le malade met sa jambe saine en position de rotation en dedans maxima; il est invité ensuite à la mettre en position de rotation externe, ce qui est empêché par la main de l'observateur, qui retient le bord externe du pied. On voit alors que la jambe malade fait un mouvement d'abduction. Si cette dernière est mise préalablement en position de rotation en dedans et soutenue légèrement par la main de l'observateur, on constate également une légère rotation en dehors.

Ces diverses constatations se font plus aisément si le malade est couché sur un plan résistant (couchette en bois, en paille), car souvent les plis des draps ou du matelas sont suffisants pour empêcher la production des mouvements associés involontaires (1).

Les malades qui servirent à mes recherches étaient des hémiplégiques dont le membre inférieur ne présentait encore aucun phénomène de rigidité.

Les mouvements associés involontaires s'observent parfois aussi chez les hémiplégiques sur le membre inférieur sain, alors que le membre inférieur malade essaie d'exécuter volontairement des mouvements auxquels l'observateur met obstacle. Il suffit dans ces cas d'inviter le malade à arrêter ces mouvements du membre inférieur sain pour qu'ils disparaissent, tandis que les mouvements associés involontaires du membre inférieur malade ne sont nullement influencés par la volonté du malade.

Pour expliquer la cause pathophysiologique de ces mouvements associés, il est logique de recourir à des examens analogues faits sur des gens normaux.

J'ai déjà noté dans mon précédent mémoire que l'adduction d'une jambe, mettons la droite, vers l'autre, provoque chez un sujet normal la contraction involontaire des adducteurs de la jambe gauche. Mais alors que la contraction volontaire des adducteurs du membre inférieur droit amène, selon la volonté du sujet examiné, le déplacement du membre dans l'espace, la contraction involontaire simultanée des adducteurs de la cuisse gauche ne réalise aucun déplacemdnt. On peut constater la contraction de ces derniers muscles en posant la main sur la région correspondante, près de leurs insertions sur le bassin.

On peut aussi constater la contraction des abducteurs de la cuisse gauche se produisant involontairement chez un sujet sain au moment où il met volontairement sa cuisse droite en état d'abduction. Nous verrons encore ultérieurement qu'on peut constater chez un sujet sain des contractions involontaires, d'autres groupes musculaires d'une jambe correspondant aux mouvements volontaires de l'autre jambe.

Ces contractions musculaires involontaires d'une jambe, se produisant en même temps que les contractions volontaires de l'autre, peuvent s'expliquer par leur utilité physiologique.

1) Les adducteurs de la cuisse, comme la plupart des autres muscles volontaires de notre corps, ont deux points d'insertion sur le squelette; l'un se trouve sur le bassin, et l'autre sur la cuisse.

Les adducteurs, supposons ceux du côté droit, en se contractant, tendent d'une part à tourner la cuisse droite dans l'acetabulum autour d'un axe sagittal, ce que provoque l'adduction, et d'autre part, à tourner le bassin et le corps autour du même axe, mais dans le sens contraire, dans le sens des aiguilles d'une montre (l'examinateur regardant la face antérieure du sujet couché sur le dos). Mais si le sujet ne cherche qu'à mettre sa cuisse en abduction, il immobilise son bassin. Un certain effort du côté des adducteurs de la cuisse gauche lui sert à accomplir cette fixation; or les adducteurs de la cuisse gauche, en se contractant ainsi, tendent à tourner le bassin dans le sens contraire au mouvement qui lui est imprimé par la contraction des adducteurs de la cuisse droite.

(1) J'ai indiqué dans mon précédent travail la façon d'agir dans le cas où l'on voudrait éviter le transport du malade hors de son lit.

Il va de soi que la contraction des adducteurs gauches ne doit pas être très intensive, autrement elle déplacerait la cuisse gauche, ce qui n'est pas l'intention du sujet examiné.

Si nous invitons un sujet sain à mettre sa jambe droite en adduction, et si nous l'en empêchons en saisissant sa jambe, nous pouvons constater une contraction volontaire assez énergique des adducteurs droits; pour que le bassin reste immobile il lui est nécessaire de contracter énergiquement des groupes musculaires facilitant cet acte, c'est-à-dire les muscles sacro-lombaires qui, fixant le bassin et le corps au lit, rendent les mouvements des adducteurs gauches plus difficiles. Cette exagération de l'innervation involontaire des adducteurs gauches peut parfois amener chez des gens sains l'adduction involontaire de la jambe gauche; si l'examiné est invité de tâcher pendant cet examen de ne pas mouvoir sa jambe gauche, nous verrons qu'en continuant à contracter ses adducteurs gauches, il cherchera, d'autre part, à enrayer ce mouvement en retenant énergiquement cette jambe au lit.

J'ai attribué à tort, dans mon travail précédent, ce rôle à la contraction des abducteurs gauches; ce n'est que grâce à la pression exercée par la jambe gauche sur le lit que le mouvement de cette jambe en dehors est rendu difficile. La pression du talon sur le plan du lit se manifeste aussi par la flexion plantaire du pied gauche; on peut la démontrer encore en glissant la main sous le talon gauche : au moment où le sujet examiné cherche à mettre sa jambe droite en adduction, la main de l'examinateur sent la pression énergique du pied gauche de l'examiné : elle tient au concours des muscles fessiers gauches et des muscles de la face postérieure de la jambe.

Si nous invitons l'hémiplégique à mettre sa jambe saine en adduction et si nous l'en empêchons, nous constatons une contraction énergique associée des adducteurs de la jambe malade. Ces derniers, comme nous l'avons dit, cherchent à mettre cette jambe en mouvement, mais le malade, en contractant volontairement les muscles qui attachent la jambe malade au lit, cherche à entraver ce mouvement. Mais étant donné que ces derniers muscles sont impuissants à réaliser une force suffisante, on constate comme résultat une adduction associée de la jambe parésiée.

On peut expliquer de la même façon le phénomène de l'abduction associée. En se contractant, les abducteurs de la cuisse, mettons de la droite, chez un sujet sain, tendent, d'une part, à tourner la jambe droite dans l'acetabulum autour d'un axe sagittal en la mettant en abduction, et, d'autre part, à tourner le bassin autour du même axe en sens inverse de la marche des aiguilles d'une montre. La contraction modérée des abducteurs de la cuisse gauche, cherchant à tourner le bassin dans le sens contraire (cette contraction peut être perçue par la main de l'examinateur) présente un des moyens de fixation du bassin. Quand l'examiné cherche à mettre son membre inférieur droit en abduction, s'il rencontre l'opposition du médecin, nous observons ici aussi la contraction exagérée des muscles sacro-lombaires et celle des abducteurs de la cuisse gauche comme moyens de fixation du bassin.

Pour éviter l'abduction de la jambe gauche, l'examiné se sert ici aussi du moyen décrit plus haut; il applique avec force sa jambe gauche sur le lit. Quand l'hémiplégique veut mettre sa jambe saine en abduction malgré l'opposition qu'il rencontre du médecin, il contracte énergiquement aussi les abducteurs de la cuisse malade; cette dernière tendant à se mettre en abduction, le malade cherche à l'en empêcher par la contraction des muscles attachant la jambe

malade au lit; mais ces derniers muscles ne peuvent pas donner la force suffisante, d'où l'abduction associée du membre inférieur parésié.

Un sujet sain étant couché sur le dos, passons notre main sous sa région fessière, la gauche, et invitons ce sujet à soulever sa jambe droite ; au moment de l'exécution de ce mouvement, nous sentons par notre main la contraction des muscles fessiers du côté gauche.

Les muscles relevant la jambe droite, le psoas-iliaque et le droit antérieur tendent, en se contractant : 1° à tourner la cuisse dans l'acetabulum, en haut, autour d'un axe transversal, et 2° à tourner le bassin autour du même axe en inclinant sa moitié supérieure en avant. La contraction du grand fessier gauche, cherchant à tourner le bassin dans le sens contraire, et la contraction des muscles sacro-lombaires servent à empêcher le mouvement du bassin ci-dessus décrit. Si nous empêchons à l'examiné de soulever sa jambe droite, celui-ci contracte énergiquement les muscles relevant la cuisse (psoas-iliaque et droit antérieur); pour fixer le bassin il contracte énergiquement aussi le muscle grand fessier gauche. Si à ce moment la jambe gauche est en l'air, soutenue par l'examinateur, l'examiné se sert aussi pour fixer le bassin des adducteurs de la cuisse gauche. Étant donné que les points d'insertion de ces adducteurs sur la cuisse (ligne âpre du fémur), au moment où la jambe se trouve en l'air, sont plus élevés que ceux du bassin, ces muscles se contractant peuvent abaisser la jambe et tourner le bassin autour d'un axe sagittal en inclinant sa partie supérieure en arrière, c'est-à-dire qu'ils agissent dans le même sens que le grand fessier gauche (les abducteurs de la cuisse gauche, le moyen et le petit fessiers vu la direction de leurs fibres musculaires, ne peuvent pas être utilisés dans le même but). Mais la contraction énergique du grand fessier ainsi que celle des adducteurs de la cuisse gauche entrainent aussi l'abaissement de la jambe gauche.

Quand nous invitons l'examiné à arrêter ce dernier mouvement, nous voyons qu'il cherche à y arriver par la contraction volontaire du psoas-iliaque gauche et du droit antérieur (la contraction de ce dernier peut être constatée de visu) : il en résulte que la jambe gauche reste en place ou s'abaisse un peu. Si nous invitons l'hémiplégique à soulever sa jambe saine tout en cherchant à l'en empêcher, nous constatons que sa jambe parésiée, se trouvant en l'air et soutenue par nous, cherche à s'abaisser; si le malade veut la retenir en l'air, il contracte pour ceci le muscle psoas-iliaque et le droit antérieur de cette jambe; mais leur force est insuffisante pour annihiler la résistance de contraction ordinairement associée (avec les muscles relevant la jambe saine) du muscle grand fessier et des adducteurs de la jambe parésiée, et comme résultat nous avons l'abaissement de cette dernière.

Si le sujet sain, couché sur le dos tient sa jambe droite en l'air à une hauteur de 50 degrés, par exemple, au-dessus du plan du lit et cherche ensuite à l'abaisser, il doit relâcher les muscles psoas-iliaque et le droit antérieur du côté droit jusqu'alors contractés. Si cette même jambe, au moment de sa descente, rencontre un obstacle du côté de l'observateur, le sujet examiné contracte énergiquement et d'une façon active le muscle grand fessier et les adducteurs du membre inférieur droit. La contraction énergique de ces deux groupes musculaires provoque en outre une intervention énergique du muscle sacro-lombaire et aussi la contraction habituelle associée de fléchisseurs et des adducteurs de la cuisse gauche, contraction qui sert pour la fixation du bassin. Mais la contraction énergique de tous ces muscles amène aussi un mouvement involontaire de la jambe gauche, consistant dans son élévation et son adduction ; quand nous

invitons le sujet examiné à s'opposer à ce mouvement, il y arrive par la contraction de certains muscles : extenseurs de la cuisse gauche, fléchisseurs plantaires du pied.

Il en est autrement chez l'hémiplégique; voulant abaisser sa jambe saine soutenue en l'air et y rencontrant un obstacle, il contracte énergiquement les extenseurs et les adducteurs de cette jambe et simultanément les fléchisseurs et les adducteurs de la cuisse du côté parésié. Ne voulant pas permettre l'élévation et l'adduction de la jambe malade pouvant se produire grâce la contraction énergique des muscles ci-dessus mentionnés, l'hémiplégique contracte alors d'autres groupes musculaires, mais ces derniers ne possèdent pas une force suffisante. Nous avons pour résultat l'élévation et l'adduction associées de la jambe malade.

On peut expliquer de la même façon la rotation en dedans avec l'adduction associée et la rotation en dehors avec l'abduction associée de la jambe parésiée.

On admet que les adducteurs de la cuisse, en se contractant isolément, outre l'adduction de la cuisse, provoquent aussi la rotation en dehors; mais en examinant des sujets sains, on peut se persuader qu'en tournant la cuisse en dedans nous contractons pour ce but aussi les adducteurs; cette contraction devient plus manifeste si nous mettons un obstacle à la rotation. Quand l'hémiplégique cherche à tourner sa jambe saine en dedans, il contracte par le mode associé tous les muscles prenant part au mouvement de rotation en dedans de la jambe parésiée et notamment les adducteurs.

Il faut donc croire que la rotation de la jambe en dedans demande plus d'énergie que l'adduction; voilà pourquoi, étant donné que tous les mouvements associés ci-dessus décrits se produisent avec une force insignifiante, nous observons dans l'expérience précédente l'adduction associée de la jambe parésiee plus marquée que sa rotation en dedans.

On peut expliquer de la même façon l'abduction et la rotation en dehors associées de la jambe parésiée.

En somme, l'explication de tous ces mouvements associés est la suivante :

Chez un sujet sain comme chez un hémiplégique les mouvements volontaires d'une jambe quelconque provoquent des contractions associées involontaires de certains muscles de l'autre jambe; mais tandis que le sujet sain peut arrêter l'effet locomoteur en contractant certains autres muscles de la même jambe, l'hémiplégique est dans l'impossibilité de le faire, étant donnée la faiblesse des mouvements volontaires dans la jambe malade.

Nous ne voulons pas chercher ici l'explication théorique de ce fait, vu que notre travail a un autre but; mais ce que nous avons constaté nous permet d'arriver à la conclusion que nous venons d'énoncer.

Cette corrélation des forces des mouvements volontaires et associés de la jambe malade et surtout marquée dans des cas d'hémiplégie (j'en ai observé 14 cas) où, quelques jours après l'ictus, chez les malades présentant une lucidité complète, les mouvements volontaires de la jambe malade sont tout à fait absents; alors tous les mouvements associés ci-dessus décrits peuvent être nettement constatés pour cette même jambe paralysée (les contractions musculaires correspondantes pourraient être démontrées par la palpation).

On peut se demander comment il se fait que dans d'autres cas d'hémiplégie, où les malades ont conservé aussi toute leur lucidité, et où tous les mouvements

volontaires de la jambe malade sont également absents, les mouvements associés ne s'observent pas du tout et ne commencent à être notés qu'au moment de l'apparition de quelques mouvements volontaires dans cette jambe.

On pourrait peut-être expliquer le fait par l'état général du malade. Si ce dernier peut, quelques jours après l'ictus, envoyer des impulsions d'*une force suffisante* dans la jambe saine, les muscles de la jambe malade peuvent donner des contractions associées d'une force apte à provoquer dans cette jambe les mouvements associés qui nous intéressent. Nous ne les observons pas dans le cas contraire.

On pourrait vérifier la supposition ci-dessus admise sur le rôle physiologique des contractions des muscles d'une jambe associées aux contractions volontaires de l'autre et en même temps étudier les causes de l'apparition des mouvements associés chez des malades présentant une paralysie isolée de certains groupes physiologiques des muscles d'une jambe. Mais je n'ai malheureusement pas rencontré de pareils cas; je n'ai pu me servir des cas de névrite du sciatique avec parésie des extenseurs de la cuisse, car pendant l'examen, sous l'influence de la douleur, en faisant exécuter par sa jambe saine des mouvements volontaires, le malade fixe son bassin d'une façon anormale.

Pour vérifier mes hypothèses, je me suis adressé à des malades ayant subi la désarticulation de la hanche (2 cas de sarcome de la cuisse) ou l'amputation haute de la cuisse. Je me faisais ce raisonnement : si les contractions associées d'une jambe ont pour but de fixer le bassin pendant que l'autre jambe exécute des mouvements volontaires, ces contractions associées de l'autre jambe sont impossibles chez les malades qui n'en ont qu'une. Par conséquent les mouvements volontaires de leur jambe unique doivent produire des mouvements du bassin.

Voici les résultats de mes examens tout à fait superposables entre eux. Pour la commodité de la description, admettons que ces malades ne possèdent que la jambe droite. Le malade se tient couché, les bras croisés sur la poitrine; sa jambe unique étant en abduction, il est invité à la ramener en dedans. Pendant qu'il exécute ce mouvement on peut noter que son corps tourne d'une façon insignifiante autour d'un axe horizontal, l'épaule gauche regardant en bas. Si nous posons à ce moment un de nos doigts de chaque main sur chaque crête iliaque, nous pourrons noter que celle du côté sain a monté, tandis que l'autre a un peu baissé. Si l'examiné recommence le même mouvement d'adduction et rencontre notre opposition, nous constaterons que la rotation de tout le corps, l'épaule gauche regardant en bas, ainsi que le déplacement des deux crêtes iliaques ci-dessus décrit, deviennent plus prononcés.

Si nous invitons le malade à mettre sa jambe droite en abduction, et l'en empêchant, nous constatons que son corps tourne d'une façon assez marquée autour d'un axe horizontal, l'épaule droite regardant en bas et la crête iliaque droite exécutant un mouvement d'ascension. Si l'examiné exécute la rotation en dedans de la jambe et rencontre notre opposition, nous constatons que le bassin tourne énergiquement autour d'un axe vertical de telle façon que l'épine iliaque antéro-inférieure droite est tournée en arrière et celle du côté gauche portée en avant. Le résultat est exactement le contraire si la jambe cherche à exécuter le mouvement de rotation en dehors.

Si nous invitons enfin le sujet examiné à soulever sa jambe et si nous nous opposons à ce mouvement, nous constatons que les épines iliaques antéro-infé-

rieures des deux côtés sont tournées en bas et en arrière; si le malade cherche à abaisser sa jambe élevée et retenue par nous, les mêmes épines iliaques se soulèvent vers le haut et très manifestement en avant. Ceci est, dans les deux cas, le résultat de la rotation du bassin autour d'un axe sagittal. En examinant dans ce sens des sujets sains, je n'ai pas noté du tout ces mouvements du bassin et du corps ou je ne les ai notés que d'une façon insignifiante, surtout si l'examiné était invité à résister à leur production.

Quoi qu'il en soit, et que l'on admette ou non notre explication des mouvements associés, les faits restent des faits : dans tous les cas d'hémiplégie organique examinés par moi, les malades ayant, bien entendu, repris conscience, et en l'absence des contractures, quand le rétablissement de la force volontaire des muscles de la jambe lésée n'a pas encore recouvré son état normal, j'ai pu noter toutes les formes mentionnées ci-dessus de mouvements associés de la jambe atteinte.

Dans les cas d'hémiparésie ou d'hémiplégie, ou de monoplégie crurale fonctionnelle, je n'ai observé aucun de ces symptômes.

Lorsqu'on examine des malades fonctionnels, il arrive parfois d'observer (comme chez les gens sains) des mouvements insignifiants associés de la jambe malade ; il me suffisait d'exprimer à haute voix à mon assistant, en présence des malades, mon étonnement au sujet de ces mouvements, « prouvant la conservation d'une force suffisante dans la jambe malade », pour qu'aux examens ultérieurs ces mouvements aient complétement disparu.

Au cours de mes examens, j'ai recherché aussi quelques autres symptômes décrits par différents auteurs chez les hémiplégiques organiques. Quelques-unes de ces observations m'ont amené aux réflexions que je me permets d'exposer ici.

Grasset et Gaussel (1), d'une part, et Bychowsky (2), d'autre part, ont indépendamment décrit le symptôme suivant : le malade étant couché sur le dos, les bras croisés sur la poitrine, est invité à lever séparément la jambe saine, d'abord, et celle qui est malade ensuite ; la première atteint une hauteur plus grande que la seconde; mais si nous invitons ensuite le malade à lever ses deux jambes simultanément, nous voyons soit que chacune d'elles atteint une hauteur moindre qu'auparavant, et quelquefois que le malade est dans l'impossibilité complète d'exécuter ce mouvement.

Les auteurs qui ont décrit ce symptôme lui ont donné une interprétation différente : Grasset, qui s'intéressait du symptôme de « la possibilité de soulever isolément le membre paralysé, avec impossibilité de soulever simultanément les deux membres inférieurs », l'explique de la façon suivante : Quand le sujet sain soulève une seule jambe, il stabilise son corps et son autre jambe; mais quand il soulève ses deux jambes, il ne stabilise alors que son corps, ce qui est plus difficile, puisqu'il lui faut pour cela faire un effort musculaire plus énergique que dans le premier cas ; la flexion des deux jambes demande aussi une énergie plus grande que la flexion d'une seule. Chez les hémiplégiques, c'est l'insuffisance de la stabilisation du bassin qui provoque l'impossibilité de soulever les membres inférieurs.

(1) *Revue neurologique*, 1905, numéro 17 ; *Revue neurologique*, 1907, numéro 6.
(2) *Neurolog Ctblatt.*, 1907, numéro 4.

Pour Bychowsky, les impulsions du mouvement chez l'hémiplégique faisant effort de mettre simultanément ses deux jambes en flexion vont de l'hémisphère sain dans la jambe saine et également dans la jambe malade. Il est tout naturel qu'il ne puisse pas fournir une impulsion d'une force suffisante pour un mouvement si compliqué et si peu ordinaire; mais dans les cas où il est nécessaire d'envoyer une impulsion pour la flexion d'une seule jambe, le malade le fait avec une force beaucoup plus grande que dans le cas précédent.

J'ai noté le symptôme dont il s'agit chez un grand nombre des hémiparésiés examinés par moi.

Pour plus de commodité dans l'exposition de mes réflexions au sujet de ce symptôme, je diviserai les malades qui le présentent en deux catégories. Je mettrai dans la première catégorie les malades chez lesquels sont revenues, après l'ictus, la conscience et la faculté du mouvement dans la jambe saine, tandis que la jambe malade ne peut produire aucun mouvement volontaire (Bychowsky fait allusion à ces malades aussi). Dans la seconde catégorie, seront placés les hémiparésiés chez lesquels la dernière faculté est déjà rétablie à un certain degré.

Examinons les premiers : en invitant l'hémiplégié à soulever ses deux jambes *simultanément*, nous lui proposons une tâche essentiellement irréalisable, puisqu'il est dans l'impossibilité complète de soulever sa jambe malade. En cherchant à soulever simultanément sa jambe saine et celle qui est malade, il doit évidemment, au moment même où il tâche de soulever sa jambe saine, chercher à l'abaisser, car autrement elle aurait été soulevée toute seule; voilà ce qui explique le fait qu'elle reste aussi sur place. Il arrive parfois néanmoins qu'elle est un peu soulevée seule par un mouvement accidentel du malade, mais il la ramène immédiatement à sa position primitive.

L'expérience suivante pourrait, je crois, servir de confirmation à mon point de vue ; un sujet *sain* couché sur le dos, les bras croisés sur la poitrine, est invité à soulever ses deux jambes simultanément, ce qu'il exécute à une hauteur normale; mais il suffit, lors de la seconde invitation à répéter le même mouvement, de presser de haut en bas sur le cou-de-pied, d'un côté quelconque, avec une force telle que l'examiné ne puisse soulever cette jambe (on pourrait ainsi attacher la jambe au pied du lit), pour que ni l'une ni l'autre jambe ne puisse être soulevée; il les laisse toutes les deux sur le lit. Voilà donc réalisé le signe dont il s'agit.

Que se passe-t-il chez les hémiparétiques? J'ai examiné dans ce sens des malades qui, quelques semaines après l'ictus, malgré l'effort extrême qu'ils y mettaient, ne pouvaient soulever leur jambe parésiée qu'à une hauteur de 10 à 15 degrés au-dessus du lit ; si le malade cherche à soulever simultanément ses deux jambes, ces dernières restent immobiles sans se détacher du lit. Invité à soulever sa jambe paralysée à une hauteur maxima et à la tenir dans cette position, le malade le fait. Il essaie ensuite, invité par moi, de soulever la jambe saine et la jambe paralysée retombe immédiatement sur le lit.

Ce phénomène pourrait, semble-t-il, être expliqué de la façon suivante : quand l'hémiplégique tient sa jambe malade soulevée à une hauteur maxima de 10-15 degrés, limite qu'il ne peut pas dépasser, et essaie en même temps de soulever la jambe saine, il se produit l'abaissement *associé* de la première, ce qui amène, étant donné sa faiblesse assez marquée, sa chute sur le lit; quand nous invitons le malade à soulever *simultanément* ses deux jambes, les impulsions qu'il envoie

à la jambe malade cherchent à la soulever, mais les impulsions qu'il envoie en même temps à la jambe saine amènent immédiatement la jambe malade à une tendance d'abaissement, d'origine associée, sur le lit.

Il m'est arrivé aussi d'examiner des hémiparésiés qui, 3 ou 4 mois après l'ictus, pouvaient soulever leur jambe malade à une hauteur maxima de 40-50 degrés; la force musculaire n'étant pas encore rétablie à un degré suffisant, lorsque le malade voulait soulever simultanément ses deux jambes, il n'arrivait qu'à une hauteur de 15-20 degrés.

J'invitais ces malades à soulever leur jambe malade à une hauteur maxima; ceci fait, ils essayaient à soulever ensuite la jambe saine; il en résultait que la jambe malade descendait à 15-20 degrés.

Au point de vue de la présence, chez de tels hémiparésiés, des mouvements associés de la jambe malade que j'ai décrits plus haut, le dernier phénomène peut être expliqué par le fait suivant : quand le malade s'efforce de soulever sa jambe saine quand la jambe malade est en l'air, soutenue par l'observateur, cette dernière, par un mouvement associé, s'abaisse au niveau où elle pourrait déjà se maintenir seule avec une force suffisante.

Quand le malade essaie de soulever simultanément ses deux jambes, il se produit, dans chaque jambe, de l'interférence : 1° des impulsions cherchant à la soulever; 2° et des tendances à son abaissement, d'ordre associé, provoquées par le soulèvement actif de l'autre jambe.

Il en résulte que la jambe malade ne peut être soulevée qu'à une hauteur moindre que celle qui serait atteinte par la jambe soulevée seule d'une façon active. Si les deux jambes doivent être soulevées simultanément, la jambe saine ne peut pas dépasser la hauteur limite pour celle qui est malade.

Si nous invitons, en effet, un sujet sain à soulever librement ses deux jambes, et si nous retenons à une certaine hauteur une de ses jambes, nous constaterons que la seconde, malgré les efforts de l'examiné pour soulever simultanément, le plus haut possible, ses deux jambes, ne surpassera pas la hauteur à laquelle se trouve arrêtée la première.

Chez les malades qui, longtemps après l'ictus, présentaient déjà un rétablissement de la force musculaire de la jambe lésée suffisante, j'ai noté que le soulèvement de la jambe saine n'amène pas la chute de l'autre jambe déjà soulevée; on n'observe pas le phénomène qui nous intéresse chez ces malades; ils soulèvent simultanément les deux jambes à la hauteur qu'atteint chaque jambe soulevée séparément.

Grasset a démontré qu'un sujet sain, couché sur le dos, peut lever avec une seule jambe, l'autre reposant sur le lit, un fardeau beaucoup plus lourd que dans le cas où il soulève simultanément les deux. Ce fait s'explique, d'après moi, de la façon suivante : la tendance à soulever une des deux jambes amène une tendance d'origine associée à abaisser l'autre; voilà pourquoi le sujet, pour soulever simultanément ses deux jambes, doit exercer une force plus grande que la somme des forces qu'il lui faut dépenser pour soulever les deux jambes séparément. Si une jambe doit encore en même temps soulever un fardeau, l'abaissement associé de l'autre, comme nous l'avons vu plus haut, sera encore plus marqué, et le soulèvement simultané des deux jambes deviendra aussi plus difficile. Il est tout naturel que dans ces conditions l'énergie nécessaire pour le soulèvement des deux jambes soit beaucoup moins grande que pour le soulèvement d'une seule jambe.

Grasset décrit l'expérience suivante. Il dit au sujet : « Soulevez la jambe paralysée et tenez-la en l'air » ; il obéit. Pendant qu'il la tient en l'air, on soulève soi-même la jambe saine du malade ; immédiatement la jambe paralysée retombe sur le lit.

Les résultats de mes expériences sont tout différents : quand mon assistant tient la jambe paralysée du malade en l'air, ou si le malade lui-même soutient sa jambe parésiée en l'air, je soulève sa jambe saine et la première ne présente aucune tendance à l'abaissement. Mais si le malade soulève lui-même sa jambe saine, alors celle qui est malade s'abaisse. Grasset dit que si l'on fixe le bassin d'un hémiparésié au lit, le malade peut soulever simultanément ses deux jambes, tandis que sans cet artifice ce dernier n'y arrive pas. Quant à moi, je n'ai pas pu obtenir le même résultat ; mes malades pouvaient ou ne pouvaient pas soulever simultanément leurs deux jambes dans la même mesure avec et sans ce procédé.

Hoower (1) a décrit sous le nom d' « opposition complémentaire » le symptôme suivant, pouvant aider au diagnostic différentiel entre l'hémiplégie fonctionnelle et l'hémiplégie organique.

Le malade étant couché sur le dos, les bras croisés sur la poitrine, nous l'invitons à soulever une jambe en plaçant en même temps notre main sous le talon de l'autre jambe restant sur le lit. Au moment du soulèvement de la première jambe, nous sentons un renforcement de la pression de l'autre jambe, grâce au « mouvement d'opposition » de cette dernière.

Dans les cas d'hémiplégie organique, on note toujours, d'après Hoower, ce renforcement de la pression, du côté de la jambe saine, quand le malade est invité à soulever sa jambe malade. Quant à cette dernière, l'opposition complémentaire s'observe à un degré correspondant à la force musculaire qu'elle a conservée.

Pour faciliter la manifestation de ce symptôme du côté de la jambe malade, il est utile de faire opposition au soulèvement de la jambe saine. Dans les cas de paralysie hystérique, l'opposition complémentaire fait défaut du côté de la jambe saine et n'est notée que du côté de la jambe malade.

Le symptôme d'opposition complémentaire d'Hoower, ainsi que celui d'abaissement associé de la jambe parésiée, décrit par moi plus haut, s'expliquent par le phénomène de la tendance involontaire, chez un homme sain, à abaisser une jambe quand il soulève l'autre. Hoower, en décrivant ce symptôme, ne s'occupe que du fait, tandis que je m'intéresse aussi à la présence ou à l'absence de la possibilité, du côté paralysé, de résister d'une façon active à la tendance d'origine associée à abaisser une jambe quand l'autre est soulevée activement.

Pour Hoower, donc l'abaissement de la jambe *saine*, au moment où le malade cherche à soulever la jambe malade, est signe d'hémiplégie organique, tandis que, pour moi, c'est l'impossibilité pour le malade d'empêcher l'abaissement de la jambe ***malade***, au moment où il cherche à soulever celle qui est saine, qui me prouve l'origine organique de la lésion.

(1) *Journ. of the Americ. Med. Assoc.*, 29 août 1908, cité d'après l'article de Lhermitte (*Semaine médicale*, 1903, numéro 48).

ANALYSES

NEUROLOGIE

ÉTUDES GÉNÉRALES

BIBLIOGRAPHIE

129) **La Gangrène Hystérique existe-t-elle ?** par Edouard-Joseph Yver. *Thèse de Bordeaux*, 1910, nº 15. Imprimerie moderne, Bordeaux (72 pages).

Les observations de troubles trophiques hystériques étant très nombreuses ; il y avait lieu de se demander si Babinski, en niant l'existence des troubles de ce genre, n'était pas allé trop loin. Voulant se faire une opinion à cet égard, Yver a jugé utile de limiter son étude à la vérification critique et expérimentale des gangrènes hystériques. Parmi les troubles trophiques hystériques, ce sont en effet les observations de gangrène qui semblent les plus précises et les plus probantes. En outre, ces gangrènes représentent le type de troubles trophiques hystériques car, si elles peuvent être primitives, elles sont aussi la terminaison des autres troubles trophiques : œdème, pemphigus, etc.

Or, une critique sévère de 70 observations que l'auteur a pu rassembler lui a démontré qu'aucune d'elles ne possède de caractères rigoureusement démonstratifs de l'existence des gangrènes hystériques. Leur existence serait néanmoins prouvée si, par suggestion, on pouvait obtenir de la gangrène ou du moins de la congestion ou de la vésication. Mais les expériences positives sont exceptionnelles, et toutes semblent faussées par la simulation. Par contre, dans le petit nombre des cas où la simulation a été rendue impossible par une surveillance rigoureuse et les précautions prises, toute modification du tégument a fait défaut.

En conséquence, on est en droit de penser qu'actuellement il n'existe pas de preuves cliniques ni expérimentales établissant la réalité de la gangrène hystérique. E. Feindel.

130) **Traitement des Psychonévroses par la Rééducation du Contrôle cérébral**, par R. Vittoz. Un volume in-16 de 132 pages, librairie J.-B. Baillière et fils, Paris, 1910.

Les ouvrages parus sur cette question durant ces dernières années sont déjà fort nombreux. L'auteur développe ses idées personnelles au sujet des causes de la neurasthénie, des psychonévroses et de leur traitement.

C'est surtout au malade qu'il s'adresse. Son but principal est de lui montrer pourquoi il est malade et comment il peut se guérir.

Cette méthode de dressage part de cette idée, d'ailleurs courante, que les troubles psychonévropathiques sont dus à un fonctionnement défectueux du cerveau, que c'est là qu'on doit aussi chercher le remède.

Ce fonctionnement imparfait, à quoi est-il dû? Qu'est-il en réalité? Comment peut-on le modifier? C'est en étudiant le contrôle cérébral que l'on découvre ses défectuosités et qu'on peut logiquement instituer un traitement rééducateur.

Dans les idées exprimées dans ce petit volume se retrouvent beaucoup de celles qui ont été souvent exposées et défendues sur cette question. R.

131) **Les phases de l'Évolution et l'Hérédité** *(Phases of evolution and heredity)*, par David-Berry Hart. Un volume de 260 pages, Rebmann, édit., Londres, 1910.

Cet ouvrage expose en quatorze chapitres les étapes principales des conceptions émises sur l'évolution et l'hérédité.

On y trouve le résumé des idées de Darwin, de Weismann, de Mendel; une étude sur la biométrie, le mnémisme, la théorie et les variations des individus et des espèces, ce qu'il faut entendre par hérédité. Un chapitre particulièrement intéressant pour les médecins est consacré à l'hérédité morbide.

L'auteur étudie aussi la vie en commun des abeilles, puis la lutte sexuelle *(the handicap of sex)*, enfin l'évolution religieuse.

Malgré la diversité de ces matières, cet ouvrage, qui offre un réel intérêt pour les philosophes, sera d'une lecture profitable pour les médecins.

R.

132) **Comment former un Esprit. Comment se conduire dans la Vie**, par Toulouse. 2 vol. in-16, chez Hachette, Paris 1910.

Ce sont deux livres d'éducation pratique. L'auteur a tiré des questions les plus ardues de la psychologie ce qu'elles ont d'immédiatement accessible et utilisable. Il montre comment on apprend à savoir, à vouloir, à observer, à juger; et comment celui qui s'est rendu capable d'accomplir dans la sphère un travail créateur vit d'une vie utile, aux autres et à lui-même.

E. F.

ANATOMIE

133) **Contribution à la Morphologie des Circonvolutions**, par le professeur Nacke (Hubertugsburg). *Archiv für Psychiatrie*, t. XLVI, fasc. 2, p. 610, 1909 (45 p., bibl.).

Cette étude qui doit son importance aux détails nombreux qui y sont exposés ne peut être utilement résumée. M. T.

134) **Un cas d'Interruption de la Scissure de Rolando chez un Microcéphale Sourd-muet**, par Livio Prati. *Archivio di Antropologia criminale, Psichiatria, Medicina legale e Scienze Affini*, vol. XXX, fasc. 4-5, p. 493-495, 1909.

Cette interruption du sillon de Rolando par un pli de passage coexiste sur ce cerveau avec plusieurs autres anomalies. F. Deleni.

135) **Étude d'un Cerveau sans Commissures,** par J. Lévy-Valensi et Roy. *Bulletins et mémoires de la Société anatomique de Paris,* t. XII, n° 6, p. 569-584, juin 1910.

Étude anatomique et histologique (6 figures) de l'encéphale d'un jeune idiot. La malformation encéphalique la plus intéressante consiste en l'absence de corps calleux; il s'agit d'un cas d'agénésie portant sur la portion interhémisphérique du corps calleux et du trigone. Mais le corps calleux intrahémisphérique persiste, représenté par un faisceau limitant le ventricule en dedans et formant ensuite le toit. E. Feindel.

136) **Topographie de l'Hypophyse,** par W. Stanley Gibson. *The Quarterly Bulletin of Northwestern University Medical School,* vol. n° 1, p. 16-24, juin 1910.

Étude minutieuse de la situation et des rapports de l'hypophyse.

La selle turcique est située à 6 ou 7 centimètres du nasion et à 7 ou 8 centimètres de l'épine nasale antérieure.

La variabilité des sinus sphénoïdaux et de la région font que le chirurgien qui cherche à gagner la selle turcique se basera avec plus de certitude sur les points de repère extérieurs que sur ceux qui se trouvent dans la profondeur.

Thoma.

137) **Anomalie rare des Artères du Cône terminal,** par Fusari. *Reale Accademia di medicina di Torino,* 23 avril 1909. *Il Policlinico* (Sezione pratica), an XVI, fasc. 19, p. 597, 9 mai 1909.

Étude histologique d'un cône terminal. Il existe une communication anastomotique normale bilatérale entre l'artère spinale intérieure et l'artère spinale postérieure. F. Deleni.

138) **Les Ganglions Nerveux des Parois Intestinales,** par A. Anile. *Regia Accademia medico-chirurgica di Napoli,* 30 mai 1909. *Il Policlinico* (Sezione pratica), an XVI, fasc. 24, p. 754, 13 juin 1909.

L'épaisseur des parois intestinales renferme quatre ordres de ganglions nerveux : 1° les ganglions de la tunique à fibres longitudinales (Anile) ; 2° les ganglions situés entre la tunique à fibres circulaires et la tunique à fibres longitunales (Auerbach) ; 3° les ganglions de la sous-muqueuse (Meissner) ; 4° les ganglions de la *muscularis muscosæ* (Anile). F. Deleni.

PHYSIOLOGIE

139) **Sur la Fonction sécrétoire des Cellules épithéliales de la Thyroïde en rapport avec la Résection du sympathique cervical,** par F. Casagli. *Il Policlinico* (Sez chirurgica), vol. XVI, fasc. 6, p. 241-252, juin 1909.

Recherches expérimentales d'où il résulte que la résection du sympathique n'a sur la sécrétion de la glande thyroïde qu'une influence absolument transitoire. Il n'y a donc pas, dans le sympathique, de fibres inhibitrices, ni de fibres excitatrices de la sécrétion thyroïdienne.

Les faits expérimentaux s'opposent à la théorie nerveuse de la maladie de Basedow et ils démontrent que les interventions chirurgicales sur le sympa-

thique ne sauraient être des mesures thérapeutiques à opposer au goitre exophtalmique. F. DELENI.

140) **Rapports entre la Thyroïde et les Reins. Recherches comparatives sur l'action des Diurétiques et de l'Extrait thyroïdien sur le Rein du Chien thyroïdectomisé,** par G. CORONEDI (de Sassari). *Archives italiennes de Biologie*, t. LII, fasc. 3, p. 336-341, paru le 31 janvier 1910.

On sait que l'altération du rein est une conséquence précoce de la thyro-parathyroïdectomie; après l'opération, il s'établit une insuffisance fonctionnelle du rein dont le degré augmente depuis le commencement jusqu'à la fin du tableau thyro-parathyréoprive. Il était intéressant d'étudier l'action des diurétiques sur ce rein insuffisant.

En général, le rein du chien thyroïdectomisé ne ressent que très légèrement l'action des diurétiques pharmacologiques; parfois même il ne la ressent pas du tout, même lorsque des hautes doses sont employées; et ceci s'observe même lorsque les reins des animaux sont encore très peu compromis dans leur structure.

Il s'agit donc ici d'une forme d'insuffisance rénale singulière et réfractaire à l'action des substances (diurétine, lactose, nitrate sodique) qui parviennent ordinairement, ne fût-ce que d'une façon transitoire, à rétablir la perméabilité rénale. Par contre, dans ces conditions, l'extrait thyroïdien exerce sur le rein une action véritablement élective qui se manifeste par un pouvoir diurétique marqué.

Cette propriété thérapeutique de l'extrait thyroïdien ne fait défaut que dans les cas où les altérations anatomiques et fonctionnelles du rein ont atteint le degré *maxima*, c'est-à-dire lorsque cet organe ne se trouve plus en état de ressentir l'action élective que l'extrait thyroïdien exerce habituellement sur lui. Il y a donc lieu de considérer le rein comme l'un des principaux terrains anatomiques sur lesquels s'exerce l'action physiologique spécifique appartenant à la sécrétion interne de l'appareil glandulaire thyro-parathyroïdien. Cette sécrétion interne, de même d'ailleurs que toute préparation opothérapique qui la renferme, doit être regardée comme un diurétique spécial, physiologique, dont la distinction avec tout diurétique pharmacologique est formelle.

Ce serait de la sécrétion thyro-parathyroïdienne que partirait la stimulation normale destinée à maintenir l'activité nutritive et sécrétrice du rein adéquate aux besoins de l'organisme. Il y a de plus tout lieu d'admettre que la réciproque est vraie et que le produit de la sécrétion (interne et externe) rénale fonctionne comme stimulus physiologique de la thyroïde. E. FEINDEL.

141) **Sur les effets de la Thyro-parathyroïdectomie chez les Ovidés,** par RAFFAELO PIETRO ROSSI (Modène). *Rivista di Patologia nervosa e mentale*, vol. XIV, fasc. 12, 529-544, décembre 1909.

Les ovidés supportent bien la thyro-parathyroïdectomie partielle (extirpation de 3 parathyroïdes, les 2 externes et une interne). L'extirpation des 4 parathyroïdes est quelquefois bien supportée, mais quelquefois elle détermine des phénomènes convulsifs mortels.

Il existe chez les ovidés (brebis, chèvres) des nodules macroscopiques situés le long de la trachée, et qui constituent un système parathyroïdien accessoire ; cela explique pourquoi nombre de ces animaux peuvent résister à l'ablation des parathyroïdes principales. F. DELENI.

142) **Le Métabolisme après la Parathyroïdectomie,** par J.-V. COOKE (New-York). *The american Journal of the medical Sciences*, n° 462, p. 404-408, septembre 1910.

D'après ses expériences sur des chiens, l'auteur montre que les troubles du métabolisme sont importants après la parathyroïdectomie. L'augmentation de l'azote total, de l'ammoniaque et de quelques sels dans l'urine, la présence d'ammoniaque en excès dans le sang témoignent d'une intoxication acide qui conditionne le développement de la tétanie. THOMA.

143) **Sur l'Action Mydriatique des Extraits et des Liquides Organiques,** par CATAPANO. *Presse médicale*, n° 77, p. 713, 24 septembre 1910.

Travail expérimental d'où il résulte que l'on peut obtenir des capsules surrénales et de l'hypophyse des extraits aqueux (liquide de Ringer) et alcooliques possédant une action mydriatique très intense; on obtient des extraits doués de propriétés analogues, mais moins énergiques, de beaucoup d'autres organes ; thymus, rein, pancréas, foie, ovaires, muscles, testicules. Cependant les extraits aqueux de thyroïde, aqueux et alcooliques de cerveau, aqueux de rate, sont sans action sur la pupille; la substance ou les substances dont dépend l'action mydriatique des extraits sont des substances élaborées dans les tissus eux-mêmes; il ne s'en trouve pas dans le sérum sanguin.

Macaroff, Schurr et Wieser avaient supposé que le pouvoir mydriatique de l'urine et du sérum sanguin des néphrétiques et des urémiques était dû à une hyperactivité des capsules surrénales sous l'action d'excitations anormales déterminées par les substances excrémentielles qui, dans certaines conditions (néphrites, ligatures des uretères), circulent dans l'organisme. Comme les capsules surrénales ne sont pas les seuls organes à contenir des substances douées de propriétés mydriatiques, on ne saurait leur attribuer exclusivement l'élaboration des substances actives sur la pupille. E. F.

144) **Propriétés neutralisantes et Antirabiques d'une substance isolée du Cerveau normal,** par G. MARIE. *Académie des Sciences*, 27 juin 1910.

Il serait possible d'isoler de la substance nerveuse un produit albuminoïde doué par lui-même de propriétés antirabiques d'une notable activité. Ce composé albuminoïde présente cette qualité intéressante d'être thermostable et de pouvoir résister, sans perdre ses propriétés neutralisantes, à des températures de 80° à 95° centigrades. E. F.

145) **La Cholestérine n'a aucun pouvoir Antirabique,** par R. REPETTO (Sassari). *Il Policlinico* (Sezione pratica), an XVI, fasc. 16, p. 485, 18 avril 1909.

Les expériences de l'auteur n'ont eu que des résultats négatifs. Les constatations positives d'Almagia seraient des faits accidentels. F. DELENI.

ÉTUDES SPÉCIALES

CERVEAU

146) **Les nouveaux signes diagnostiques et pronostiques de l'Hémiplégie organique,** par LÉVY-VALENSI. *Progrès médical*, n° 39, p. 526, 24 septembre 1910.

En dehors des signes devenus classiques, décrits par Babinski, d'autres

méritent d'être retenus. C'est l'abolition unilatérale du réflexe cornéen (Milian), les phénomènes d'hyperkinésie réflexe des muscles paralysés (Claude), le retrait réflexe du membre inférieur par la flexion forcée des orteils (P. Marie et Ch. Foix) de la période comateuse. C'est aussi le phénomène des interrosseux (Souques), la flexion du pouce par extension des doigts (Klippel et Pierre-Weil), le phénomène de la main, le signe de l'abduction et de l'adduction associées (Raimiste), le phénomène de l'opposition complémentaire (Grasset et Gaussel), le signe de Néri basé sur l'hypertonicité des fléchisseurs de la jambe du côté paralysé ; cette seconde série de signes appartient à la période de l'hémiplégie confirmée. E. F.

147) **La Marche de côté dans l'Hémiplégie**, par G.-B. Cacciapuoti. *Annali di Nevrologia*, an XXVII, fasc 1-2, p. 71-84, Naples, 1909.

Dans l'hémiplégie organique des adultes, lorsqu'il n'existe pas de position vicieuse du fait du séjour prolongé au lit, le type de la marche latérale est celui de Schüller.

Dans les autres cas, lorsqu'il y a flaccidité, arrêt de développement (hémiplégie infantile) ou contracture vicieuse de la jambe paralysée, le type de la marche de côté est celui de Grasset ou un type intermédiaire. F. Deleni.

148) **Deux cas d'Hémiplégie chez l'Enfant**, par L. Baumel. *Gazette des Hôpitaux*, an LXXXIII, n° 90, p. 1263, 9 août 1910.

Dans cette leçon l'auteur oppose l'une à l'autre deux hémiplégies infantiles de types bien différents. Dans l'une, il s'agit d'une paralysie flasque rétrocédant peu à peu, mais régulièrement, et vraisemblablement liée à une lésion cérébrale d'origine infectieuse qui s'efface Dans l'autre, il s'agit d'une hémiplégie spasmodique avec hémichorée dependant de lésions destructives du cerveau ; dans ce second cas, le pronostic est sombre. E. Feindel.

149) **Manière de se comporter inaccoutumée de la Langue dans deux cas d'Hémiplégie infantile**, par Giuseppe Corberi. *Annali di Nevrologia*, an XXVII, fasc. 4, p. 224-234, Naples 1909.

Les deux sujets présentent un arrêt de développement psychique avec épilepsie, contracture et troubles trophiques prédominant au membre supérieur; leur langue est déviée du côté opposé au membre paralysé.

L'auteur explique l'anomalie par l'encéphalite causale, plus profonde d'un côté que de l'autre. F. Deleni.

150) **L'évolution des connaissances sur l'Hémianesthésie d'origine Cérébrale**, par Henri Verger *Progrès médical*, n° 39, 24 septembre 1910.

Les recherches nouvelles ont abouti à une explication anatomique plus précise des hémianesthésies corticales plus ou moins indépendantes des paralysies motrices; néanmoins, la conception de la zone sensitivo-motrice de l'écorce reste entière.

De même les découvertes touchant le syndrome thalamique ont précisé, mais non détruit, les conceptions anciennes sur l'hémianesthésie cérébrale d'origine centrale. E. F.

151) **Contribution à l'étude de l'Hémichorée symptomatique**, par L. Bianchi. *Annali di Nevrologia*, an XXVII, fasc. 1-2, p. 1-42, Naples, 1909.

L'auteur donne un certain nombre d'observations d'hémichorée symptoma-

tique ; dans l'une d'elles, particulièrement étudiée au point de vue clinique et anatomo-pathologique, le syndrome était sous la dépendance d'une lésion de la calotte pédonculaire.

L'auteur cherche à concilier les cas de ce genre avec ceux, également bien observés, où la lésion se trouve dans la région du thalamus ou dans la protubérance.

D'après lui, l'hémichorée ne serait que l'effet de l'excitation des systèmes de renforcement échelonnés le long du thalamus, du mésencéphale et du rhombencéphale, à proximité des voies pyramidales.

Le plus souvent il s'agit de lésions irritantes. Ce qui le prouve c'est que l'hémichorée est rare immédiatement après l'attaque apoplectique, et que le plus souvent elle apparaît quand la paralysie est déjà atténuée, c'est-à-dire lorsque les voies sont de nouveau ouvertes aux courants corticaux et que d'autre part la cicatrice est constituée.

C'est pour la même raison qu'on note aussi, comme cause de l'hémichorée symptomatique, les tumeurs du toit, les processus inflammatoires et la sclérose en plaques.

On sait aussi que l'hémichorée n'est jamais déterminée par les lésions qui interrompent complètement les voies pyramidales, ni à un niveau très supérieur dans la couronne rayonnante, ni très bas dans le bulbe ou dans la moelle. Ce sont toujours des lésions très voisines des centres réflexes supérieurs (région sous-thalamique, noyau rouge, formation réticulée, partie postérieure du noyau lenticulaire, protubérance) qui déterminent l'hémichorée symptomatique. Il est nécessaire que d'une part ces centres aient conservé leurs rapports avec les centres moteurs corticaux et que, d'autre part, ils ressentent les simulations anormales des processus morbides d'irritation (tubercules, cancer, encéphalite, sclérose en plaques).

Dans ces conditions, tantôt l'irrigation est telle que même dans l'état de repos elle produit quelques secousses dans certains territoires musculaires. Tantôt il arrive que l'influx volontaire, traversant par des voies collatérales les centres de renforcement irrités, produit, au lieu du seul mouvement volontaire, des secousses violentes qui s'entremêlent aux mouvements volontaires et qui sont l'expression de l'excitation anormale des stations intercalées le long des voies cérébro-spinales.

Il est certain que les lésions thalamo-lenticulaires, pédonculaires ou pontines ne produisent pas l'hémichorée à cause d'une altération des voies de la sensibilité ; l'apparition du syndrome de l'hémichorée symptomatique est liée à la lésion d'autres systèmes. F. Deleni.

152) **Sur la Chorée Hémiplégique**, par R. Massalongo et U. Gasperine (Vérone). *Rivista di Patologia nervosa e mentale*, vol. XV, fasc. 1, p. 30-37, janvier 1910.

L'auteur donne deux observations concernant des enfants de 11 et de 13 ans chez qui apparut une chorée hémiplégique.

Dans les deux cas, les muscles de la face et de la langue participaient à l'hémiplégie ; la paralysie était flasque et il n'y avait pas d'altération de la sensibilité, des réflexes, des sphincters, des réactions électriques.

Dans un cas, la paralysie semble avoir précédé l'apparition des mouvements choréiques, alors que dans l'autre elle existait déjà depuis quelques jours.

Dans les deux cas l'hémiplégie eut un cours bénin et disparut graduellement

et complètement dans l'espace de 40 à 50 jours, dans un cas avec les mouvements choréiques et avec les troubles de la parole.

L'auteur discute sur l'influence des poisons de la chorée sur le centre sismogène cérébral. F. Deleni.

ORGANES DES SENS

153) **Névrites Optiques et Ophtalmie sympathique expérimentales,** par Rollet et Aurand. *Revue générale d'Ophtalmologie*, p. 49, 1909.

L'étiologie et la pathogénie des névrites optiques est assez obscure pour qu'un grand intérêt s'attache aux recherches expérimentales de Rollet et Aurand. Ces auteurs firent chez des lapins des injections dans la gaine du nerf optique avec des cultures de pneumocoque, de bacille de Pfeiffer, de bacille de Lœffler, de streptocoque, de staphylocoque et de bacille de Koch; ils étudient l'effet des microorganismes et aussi de leurs toxines.

Tous les agents microbiens employés ou leurs toxines ont produit rapidement, quelquefois dès le troisième jour, de la papillite, de l'œdème de la papille et une congestion du nerf optique reconnus soit sur l'animal vivant, soit au microscope et se terminant dans les cas observés pendant un à 3 mois (pneumocoque, bacille de Pfeiffer) par l'atrophie du nerf.

Dans certains cas l'œdème du nerf se propage à la rétine et retrocède, c'est le cas pour certaines toxines (tuberculine TR, streptotoxine. Dans d'autres cas, plus rares (bacilles de Pfeiffer) il se fait une propagation inflammatoire centrifuge grave dans les membranes profondes de l'œil, amenant une chorio-rétino-hyalite avec cataracte dystrophique.

La propagation centripète de l'infection semble se faire moins facilement puisque aucun microorganisme, aucune toxine n'ont produit de lésion méningée ou cérébrales macroscopiques. Cependant la toxine diphtérique a provoqué une paralysie suivie de mort et la toxine staphylococcique a déterminé des crises convulsives passagères.

La papillite est due à l'œdème et à la congestion même du nerf et à son infiltration, conformément à la théorie de Parinaud, plutôt qu'à l'hydropisie de la gaine.

Les lésions d'œdème et de congestion de la papille et du nerf semblent surtout dues primitivement à une action nocive très rapide des microorganismes sur les vaisseaux du nerf, amenant une endopérivasculite avec sclérose rapide des vaisseaux, toutes les autres lésions n'étant que secondaires. En effet tous les microorganismes employés, sauf le bacille de Koch, ont provoqué une sclérose vasculaire rapide et localisée à la partie antérieure du nerf. Les névrites infectieuses comme les névrites toxiques dériveraient donc de troubles vasculaires primitifs.

Pour les névrites toxiniques, le fait paraît moins net, car les lésions vasculaires y sont moins fréquentes, mais cela vient probablement de ce que l'action des toxines sur les vaisseaux est plus légère et plus lente.

Dans aucun cas il n'y a eu de lésions récentes et assez nettes des cellules ganglionnaires de la rétine ou des cylindraxes pour admettre que dans ces névrites expérimentales la lésion primitive soit nerveuse.

L'ophtalmie sympathique, même en se servant de la grande voie lympha-

tique vaginale, est très difficile à réaliser. C'est seulement avec le bacille de Koch en culture homogène que les auteurs ont pu, pour la première fois, provoquer une neuro-rétinine tuberculeuse sympathique, résultat qui serait une confirmation de la théorie migratrice de Deutschmann.

La transmission de l'affection sympathique paraît, d'après cette expérience et les examens histologiques, suivre, non pas uniquement la voie lymphatique périoptique, mais encore les voies suivantes : enveloppe dure-mérienne, périnèvre, vaisseaux sanguins du nerf avec leurs espaces périvasculaires.

Péchin.

MOELLE

154) **Une voie possible de l'Infection dans la Poliomyélite aiguë**, par Newton-M. Shaffer (de New-York). *New-York medical Journal*, n° 1644, p. 1150, 4 juin 1910.

Il n'est pas douteux que le naso-pharynx constitue une voie habituelle de propagation et de contagion de la poliomyélite ; mais ce n'est pas la seule.

Il semble possible et même probable que le microbe infectant est capable de pénétrer à travers les excoriations cutanées. Thoma.

155) **Pathologie et bactériologie de la Poliomyélite antérieure aiguë,** par H.-E. Robertson et A.-J. Chesley. *The Journal of the American medical Association*, vol. LV, n° 12, p. 1013, 17 septembre 1910.

D'après les auteurs la poliomyélite antérieure aiguë est une maladie infectieuse spécifique caractérisée au point de vue pathologique par une toxémie générale allant infecter le tissu parencbymateux du cœur, du foie, des reins, des organes lymphoïdes, mais dont la localisation principale se fait dans la moelle épinière. Les recherches actuelles ont pour base 6 observations anatomocliniques personnelles et les résumés de 100 cas recueillis dans la littérature médicale. Ces données anatomiques ont permis aux auteurs de préciser l'anatomie pathologique de la poliomyélite.

D'autre part, l'étude bactériologique qu'ils fournissent est établie d'après les recherches portant sur 20 cas. Thoma.

156) **Poliomyélite expérimentale chez le Singe. 7e note : Immunisation active et protection passive par le Sérum,** par Simon Flexner et Paul-A. Lewis (New-York). *The Journal of the American medical Association*, vol. LIV, n° 22, p. 1780, 28 mai 1910.

Le virus que les auteurs emploient maintenant dans leurs expériences est de la vingt-cinquième génération ; il a atteint un haut degré d'activité ; l'inoculation intra-cérébrale d'une quantité minime (0,01 à 0,02 de centimètre cube) du filtrat préparé avec la moelle d'un singe récemment paralysé détermine invariablement le développement de la paralysie entre le cinquième et le huitième jour. Il n'y a à peu près jamais de guérison ; le virus doit par conséquent être considéré comme ayant atteint sa puissance maxima.

Il a pu être obtenu des immunisations actives chez des singes qui ont reçu à plusieurs reprises dans le courant de plusieurs mois des doses extrêmement faibles, puis progressivement croissantes de virus. Certains de ces animaux résistent actuellement à l'inoculation intra-cérébrale du virus très actif dont il a été question il y a un instant.

On sait que le sérum des singes restés paralysés à la suite de la poliomyélite ne peut pas mettre d'autres singes à l'abri de l'infection; les auteurs ont montré de même que le sérum de cheval immunisé contre la poliomyélite est insuffisant. Ils ont pourtant pu obtenir l'immunisation passive en procédant de la façon suivante : un singe reçoit par inoculation intra-cérébrale du virus de poliomyélite. Les jours suivants, pendant 10 jours, le singe à immuniser reçoit à la fois en injection intra-rachidienne du sérum du singe inoculé et du sérum de cheval immunisé. THOMA.

157) **Contribution de l'expérimentation à la connaissance de la Poliomyélite chez l'homme,** par SIMON FLEXNER (New-York). *Journal of the American medical Association*, vol. LV, n° 13, p. 1104-1113, 24 septembre 1910.

Dans cet important article, l'auteur envisage les différents points sur lesquels l'expérimentation a mis ses précisions au service de la poliomyélite épidémique. On connaît maintenant l'effet des inoculations chez les singes et d'autres animaux, la nature du virus et les modalités de l'infection ; des expériences d'immunisation permettent de prévoir la réalisation à brève échéance d'un sérum antipoliomyélitique.

Il y a lieu maintenant de se demander si la poliomyélite est une entité clinique et pathologique simple, ou si ce nom, de valeur générique, couvre un groupe d'affections à phénomènes cliniques analogues et à déterminations anatomo-pathologiques similaires du côté de la moelle et de l'encéphale. Il n'est pas improbable que la poliomyélite, comme la méningite, puisse reconnaître des causes diverses; la poliomyélite épidémique, de même que la méningite épidémique, se distinguerait parmi toutes les variétés de la poliomyélite par son étiologie univoque, strictement liée à l'intervention d'un microbe défini. Il est actuellement certain que des animaux comme le poulet, le chien et peut-être le cheval peuvent être atteints de poliomyélite, la cause de la maladie variant avec chaque espèce animale considérée. THOMA.

158) **Épidémiologie de la Poliomyélite, maladie nécessitant la mise en quarantaine,** par JOSEPH COLLINS (de New-York). *The Journal of the American medical Association*, vol, LIV, n° 24, p. 1925-1928, 11 juin 1910.

L'auteur étudie les grandes épidémies récentes de poliomyélite, maladie qui peut être dite nouvelle et éminemment contagieuse. THOMA.

159) **Contribution à l'étude de la Forme Méningitique de la Paralysie infantile,** par G. PAISSEAU et JEAN TROISIER. *Gazette des Hôpitaux*, an LXXXIII, n° 116, p. 1573, 11 octobre 1910.

L'observation concerne un enfant pris, en pleine santé, de fièvre puis de douleurs vives dans le dos et les membres. Le cinquième jour on constate une série de symptômes indiquant une diffusion remarquable des lésions de l'axe cérébro-spinal. Tout d'abord des symptômes « méningés » qui par leur intensité constituaient une véritable dominante clinique : le signe de Kernig, la raideur de la nuque, une hyperesthésie généralisée, le tout accompagné d'altérations du liquide céphalo-rachidien (lymphocytose, albumine).

On observait de plus des phénomènes médullaires indiscutables, signes de Babinski et de l'éventail, dénotant une perturbation du faisceau pyramidal, et une quadriplégie montrant l'atteinte de la substance grise de la moelle, avec exagération des réflexes tendineux, clonus du pied et hypertonie des membres inférieurs, absence de réflexes et hypotonie des membres supérieurs.

A signaler enfin une série de signes qui indiquaient l'extension du processus à la région bulbo-protubérantielle ; ralentissement de la respiration, parésie faciale et linguale, mydriase et strabisme. Les symptômes d'encéphalite (délire, troubles intellectuels) et de polynévrite (douleurs sur le trajet des nerfs) faisaient défaut.

Somme toute, le petit malade (7 ans) n'était atteint ni d'une méningite proprement dite, ni d'une affection systématisée du système nerveux telle qu'une poliomyélite pure, mais de lésions diffuses de l'axe cérébro-spinal, portant à la fois sur les méninges et la moelle dans toute sa largeur, d'une véritable méningo-myélite aiguë.

En quelques semaines, tous les symptômes disparaissaient un à un et deux mois après, l'enfant était presque entièrement guéri.

Les auteurs entreprennent une longue et intéressante discussion sur ce fait et ils démontrent qu'il s'agit de la forme méningée de la paralysie infantile. Ils attirent l'attention sur l'importance de cette forme. FEINDEL.

160) **Paralysie du Cou et du Diaphragme dans la Poliomyélite,** par IRVING-M. SNOW (de Buffalo). *The Journal of the American medical Association*, vol. LIV, n° 24, p. 1929, 11 juin 1910.

La poliomyélite cervicale à lésions localisées à l'origine des nerfs phénique et accessoire est rare. L'auteur en donne deux cas qui furent suivis de guérison. La paralysie du diaphragme dans la poliomyélite, malgré sa gravité, n'entraîne donc pas fatalement la mort. THOMA.

161) **Les épidémies récentes de Poliomyélite aiguë dans l'Amérique du Nord,** par BURNIER. *Le Progrès médical*, n° 40, p. 539, 1er octobre 1910.

Description sommaire des faits les plus démonstatifs observés au cours des épidémies récentes, ainsi que des principales notions établies par la maladie expérimentale. E. FEINDEL.

162) **La Poliomyélite aiguë en Norvège en 1905,** par CHR. LEEGAARD. *Videnskabernes Selskab skriftr*, 1908.

La période de l'incubation varie de 1 à 3 jours. Contagion directe est rare ; contagion par un individu sain, c'est la règle. C.-H. WURTZEN.

163) **Considérations sur quelques points du traitement de la Poliomyélite et de ses séquelles,** par HENRY-LING TAYLOR (de New-York). *Medical Record*, vol. LXXVIII, n° 16, p. 657-661, 15 octobre 1910.

Dans cet article, l'auteur insiste sur les points suivants : 1° fréquence relative de la poliomyélie chez les adolescents et chez les adultes ; 2° détermination réellement fréquente des paralysies abdominales ; 3° peu de valeur du massage et de l'électricité ; 4° effet favorable du repos au lit à une période précoce et la nécessité d'un traitement orthopédique et chirurgical à la fois précocement et tardivement. THOMA.

164) **Les nouvelles idées sur la Poliomyélite et les conséquences qui en découlent au point de vue Électrique,** par DELHERM et LAQUERRIÈRE. *Communication au Congrès de l'Association française pour l'avancement des Sciences*, Toulouse, 1910.

A côté des cas typiques de paralysie infantile (polymyélite antérieure aiguë), il est des cas où l'infection semble frapper non plus les cornes antérieures, mais

les racines et aussi les nerfs périphériques. Il importe de faire des explorations électriques soigneuses et suivies à intervalles réguliers, elles aideront à fixer le pronostic dès le début.

Dans ces fausses poliomyélites, le traitement électrique donne un résultat plus rapide que dans la forme classique. Ce traitement doit consister en des applications de courant galvanique aussi continu que possible et en bains thermolumineux. On ne doit commencer les chocs galvaniques et la contraction faradique que lorsque ces applications ne sont plus douloureuses.

Le massage, la rééducation sont aussi très recommandables.

F. Allard.

165) **Traitement chirurgical de la Paralysie infantile,** par David Silver. *The Journal of the American medical Association,* vol. LV, n° 12, p. 1014, septembre 1910.

Revue générale dans laquelle l'auteur envisage toutes les ressources offertes par la chirurgie pour l'amélioration de l'état fonctionnel des malades atteints de paralysie infantile. Thoma.

MÉNINGES

166) **Cause de l'absence très fréquente de Stase papillaire malgré l'Hypertension céphalo-rachidienne dans la Méningite tuberculeuse,** par Dupuy-Dutemps. *Soc. franç. d'Ophtalmologie,* 1909.

Si l'hypertension intracranienne, en distendant les gaines optiques et en comprimant la veine centrale de la rétine, se manifeste par la stase papillaire, on doit constater cette stase chaque fois qu'il y a hypertension. Or, il y a hypertension dans la méningite tuberculeuse et pourtant la papillite de stase est rare dans cette affection. La raison en est que les voies de transmission du liquide céphalo-rachidien dans les gaines optiques sont oblitérées par des fausses membranes ou des adhérences à la base. Ces exsudats oblitérants de la base et l'absence de stase papillaire ont été constatés dans 10 observations.

Péchin.

167) **Névrite optique dans la Méningite tuberculeuse,** par Opin. *Soc. franç. d'Ophtalmologie,* 1909.

Examen anatomique des nerfs optiques d'un enfant d'une dizaine d'années mort de méningite tuberculeuse. Une névrite œdémateuse siège dans la région rétrobulbaire sur toute l'étendue des vaisseaux centraux. La région orbitaire est presque indemne et dans la région caniculaire il existe une névrite interstitielle. Rien dans le chiasma. Pour expliquer ces lésions, Opin pense qu'on ne peut admettre la pathogénie de l'œdème cérébral propagé au nerf optique (Parinaud) et qu'il faut en chercher une autre. Péchin.

168) **Mouvements Choréiformes et Méningite Tuberculeuse,** par A. Gonnet. *La Presse médicale,* n° 69, p. 651, 27 août 1910.

Les mouvements choréiques sont rares dans la méningite tuberculeuse. Aussi l'observation de Gonnet est-elle intéressante. Elle concerne un enfant de 6 ans atteint de méningite tuberculeuse chez qui des mouvements choréiques se manifestèrent dans les deux derniers jours de sa vie.

A l'autopsie on constata les lésions de la méningite tuberculeuse et des tubercules caséeux du cervelet et du pied de la protubérance. D'après l'auteur ces tubercules ne sauraient en aucune façon rendre compte des mouvements choréiques du petit malade ; les mouvements choréiformes dont il fut atteint doivent être attribués à l'action directe de sa méningite tuberculeuse.

E. Feindel.

169) **La Fièvre tuberculeuse Préméningitique**, par Braillon (d'Amiens). *La Clinique*, an V, n° 24, p. 372, 17 juin 1910.

Il parait établi que la bacillémie, qui est un des facteurs pathogéniques essentiels de la méningite tuberculeuse, peut se traduire cliniquement par une fièvre d'intensité et de durée variables ; cette fièvre aboutit à la défervescence, et la température reste ensuite normale pendant plusieurs semaines, plusieurs mois, jusqu'à l'apparition de la fièvre méningitique proprement dite. Elle passe vraisemblablement très souvent inaperçue chez les enfants qui ne sont pas étroitement surveillés.

Quelle que soit la fréquence, chez l'enfant, des pyrexies banales, il y a lieu de s'inquiéter chez lui des fièvres d'apparence essentielle, même bénignes et curables, et par les moyens dont nous disposons actuellement, par l'intradermo-réaction de Mantoux, en particulier, de rechercher s'il n'y a pas lieu de suspecter leur nature tuberculeuse. Un résultat négatif donnera, à ce sujet, une sécurité à peu près absolue ; en cas de réaction positive, on ne sera pas en droit d'affirmer que la fièvre soit tuberculeuse ; la bacillémie même étant considérée comme démontrée, la méningite ultérieure ne sera pas regardée comme certaine ni probable ; mais la notion de la susceptibilité des méninges de l'enfant à l'agression par le bacille de Koch devra mettre le praticien en garde contre un optimisme dangereux et le conduira à soumettre son petit malade à une surveillance aussi prolongée et aussi avertie que discrète.

E. Feindel.

170) **Méningite tuberculeuse provoquée par Traumatisme**, par V. Hedenström *Upsal. läkarcforen. Forhandl*, Bd. 74, 1909.

Communication de 5 cas de méningite tuberculeuse précédés de traumacapitis sans solution continue. L'intervalle entre le trauma et l'évolution de la méningite varie de 4 à 6 semaines.

C.-H. Würtzen

171) **Sur la Méningite tuberculeuse spinale au cours du Mal de Pott**, par B. Klarfeld. *L'Encéphale*, an V, n° 5, p. 561-564, 10 mai 1910.

Dans ce cas, l'auteur a pu constater une pénétration de la tuberculose extradure-mérienne par la voie radiculaire.

L'existence d'un foyer tuberculeux dans le ligament dentelé méritait aussi d'être signalé à cause de la grande rareté du fait.

Feindel.

NERFS PÉRIPHÉRIQUES

172) **La douleur controlatérale dans la Sciatique et le signe de Bechtereff**, par Mlle M. Zizina. *Thèse de Montpellier*, 1910, n° 2. (Doctorat d'Université.)

On note assez souvent chez des malades qui se plaignent de sciatique, des douleurs controlatérales : ces douleurs sont celles que l'on provoque dans le

membre malade en faisant exécuter certaines manœuvres au membre sain, manœuvres qui ont pour effet de tirailler les cordons nerveux malades, grâce à l'élongation des cordons nerveux du côté sain.

Le signe croisé principal est le signe de Bechtereff, ou signe de Lasèguepre croisé. Le signe de Bonnet croisé, l'abduction du côté sain douloureux, le signe de Kernig se retrouvent dans les mêmes cas, ce dernier étant le plus constant.

La signification de ces signes croisés au point de vue du diagnostic est la suivante : on les observe dans les cas où la douleur sciatique du côté malade est symptomatique d'une altération radiculaire ou d'une lésion de la queue de cheval. Quand ce signe de Bechterew n'existe pas on peut conclure, d'après l'auteur, que le nerf sciatique est seul en cause à l'exclusion des racines et du plexus. A. Gaussel.

173) **Un cas de Zona de la région du petit Sciatique avec Vésicules aberrantes généralisées**, par F.-Balzer et Burnier. *Bulletins de la Société française de Dermatologie et de Syphiligraphie,* an XXI, n° 7, p. 183-186, juillet 1910.

Le maximum de l'éruption, qui présente une localisation assez rare, siège à l'émergence du petit sciatique, sous le bord inférieur du petit fessier, et d'autre part sur la branche ascendante du nerf petit sciatique et sur sa branche descendante.

Mais ce qu'il y a de particulier chez ce malade, c'est l'existence de nombreuses vésicules isolées, aberrantes qui sont apparues 2 ou 3 jours après le zona principal.

La ponction lombaire a été faite et l'examen de la sérosité n'a pas montré plus d'éléments cellulaires qu'à l'état normal. Ce n'est donc pas dans une irritation des méninges qu'il faut chercher l'explication de la production des vésicules aberrantes. Leur dissémination aussi complète que possible se constate dans toutes les régions du corps ; il ne s'agit pas de quelques vésicules aberrantes, mais d'une généralisation étendue à tout le corps.

E. Feindel.

174) **Zona de la Fesse, du Périnée et du Scrotum, avec Rétention complète d'Urine et des matières Fécales**, par Parsat (d'Andernos, Gironde). *Annales de Dermatologie et de Syphitigraphie,* n° 6, p. 332, juin 1910.

La coexistence d'un zona des régions scrotale, périnéale et fessière avec une rétention complète d'urine et des matières fécales n'est point banale ; à ce titre l'observation méritait d'être rapportée.

Il est admis que le zona est d'origine nerveuse. Dans le cas présent, le siège cutané de la lésion zostérienne, c'est-à-dire la peau du scrotum, du périnée et de la fesse, reçoit son innervation des racines sacrées ; or la vessie et le rectum reçoivent aussi des rameaux nerveux des mêmes origines. L'auteur ne pense pas qu'il s'agisse en la circonstance d'une simple coïncidence, mais qu'il y a bien là une relation de cause à effet. E. Feindel.

175) **Deux cas de faux Névromes solitaires, probablement bénins**, par Edward-M. Foote. *The American Journal of the Medical Sciences,* n° 459, p. 884-896, juin 1910.

L'auteur donne deux observations de névromes, l'un du sciatique à la cuisse, l'autre du plexus brachial. Examen histologique de ces tumeurs conjonctives enlevées chirurgicalement. Thoma.

176) **Deux cas de Contracture ischémique de Volkmann,** par DAVID-M. GREIG *Edinburgh medical Journal,* vol. IV, n° 6, p. 498-504, juin 1910.

Les malades, un petit garçon de 5 ans qui s'était fracturé la jambe et un homme de 20 ans avec une fracture comminutive de l'avant-bras, ont été observés 13 mois et 2 ans après leur blessure. Ils représentaient des paralysies des déformations, de l'amyotrophie et des troubles trophiques cutanés, démontrant quelle est la gravité de la contracture ischémique de Wolkmann.

THOMA.

177) **Ce qu'est la Maladie de Volkmann,** par MAURICE SÉGARD. *La Clinique,* an V, n° 23, p. 353, 10 juin 1910.

L'auteur donne une description rapide, mais complète, de la rétraction des fléchisseurs de Volkmann. E. FEINDEL.

DYSTROPHIES

178) **Un cas d'Achondroplasie,** par P. ZOSIN. *Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière,* an XXIII, n° 1, p. 31-46, janvier-février 1910.

L'auteur donne une observation d'acromégalie chez l'adulte qui répond parfaitement au type somatique décrit par Pierre Marie.

Au point de vue mental le sujet est un débile; d'après Zosin la débilité mentale achondroplasique se différencie des autres variétés par la conservation de l'affectivité, alors qu'il y a lieu d'être frappé de l'indifférence et même de l'aversion qu'ont les imbéciles pour leur entourage.

L'auteur discute longuement sur l'origine de l'achondroplasie, et il se montre enclin à admettre l'hérédité de l'affection et l'hypothèse des germes ancestraux.

FEINDEL.

179) **Nanisme Achondroplasique chez un Adulte,** par ETTORE LEVI. *Accademia medico-fisica fiorentina,* 17 mars 1909. *Il Policlinico* (Sezione pratica), an XVI, fasc. 18, p. 561, 2 mai 1909.

Cet homme de 25 ans ne mesure que 1 m 15 de hauteur; son intelligence est normale; la réaction de Wassermann est négative.

L'examen radiologique a montré un certain nombre de faits intéressants parmi lesquels il faut signaler la brièveté du IV° métatarsien et du IV° métacarpien.

En raison d'une hypotonie articulaire anormale, le sujet a subi de nombreuses luxations traumatiques. F. DELENI.

180) **L'Achondroplasie est elle héréditaire? Quatre cas d'Achondroplasie chez des adultes. Étude clinique et radiographique,** par GIUSEPPE FRANCHINI et MAURO ZANASI. *Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière,* an XXIII, n° 3, p. 244-275, mai-juin 1910.

Les quatre cas des auteurs représentent des exemples très typiques de l'achondroplasie. Mais des histoires des malades il ressort un fait très important et, à ce qu'il semble, qui n'a pas été signalé jusqu'ici : on y voit que *du mariage de deux sujets achondroplastiques est né une enfant achondroplasique.*

Le fait est unique dans les annales de l'achondroplasie et il est susceptible d'apporter quelque lumière à la pathogénie de cette affection.

Ce fait important de l'existence d'une famille achondroplasique joint à la fréquence des cas où l'hérédité est moins stricte, joint à la robustesse des sujets qui, en dehors des altérations de leur squelette, ne présentent rien de pathologique, tend à faire admettre que le type achondroplasique doit être considéré comme une variété ou une variation de la race humaine. E. Feindel.

181) **Un cas d'Achondroplasie chez un Chinois**, par S.-S. Molondendof. *Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière*, an XXIII, n° 1, p. 43-46, janvier-février 1910.

Le cas actuel est des plus typiques. Ce qu'il présente de plus intéressant est la race du malade.

182) **Exostoses multiples**, par Harold Burrows. *Proceedings of the Royal Society of Medicine of London*, vol. III, n° 9, juillet 1910. *Section for the Study of Disease in Children*, 11 juin, p. 164.

Enfant de 4 ans ; une exostose a fait croire à une coxalgie, et une autre à une fracture de l'avant-bras; il y a, en outre, beaucoup d'autres exostoses sur les omoplates, les côtes et aux extrémités des os longs. Thoma.

183) **Radiographie d'un cas de Spondylose rhizomélique**, par Giordano. *Il Policlinico* (Sezione pratica), an XVI, fasc. 47, p. 1487-1490, 21 novembre 1909.

Au point de vue clinique le cas est classique : soudure vertébrale et soudure des grandes articulations de la racine des membres, attitude des membres, attitude spéciale, troubles radiculaires.

La radiographie a montré que, conformément aux vues de Marie et Léri, il s'agissait dans ce cas d'une maladie primitive de la colonne vertébrale n'ayant rien à voir avec les différentes variétés du traumatisme chronique.

F. Deleni.

184) **Complications rares survenues dans trois cas de Spondylose rhizomélique**, par Edward Mercur Willams (Philadelphie). *Medical Record*, n° 2067, p. 1046, 18 juin 1910.

Dans le premier cas, la compression radiculaire détermina une atrophie musculaire bilatérale avee pieds tombants, et troubles trophiques des extrémités, simulant la sclérodermie.

Dans le deuxième cas, la dissociation de la sensibilité faisait penser à la syringomyélie. Dans le troisième cas, il existait des exostoses cervicales et des nodosités rachitiques. Thoma.

185) **Sur un cas de maladie de Paget à Localisation Céphalique isolée. Considérations pathogéniques**, par Giunio Catola (de Florence). *Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière*, an XXIII, n° 3, p. 276-285, mai-juin 1910.

La localisation céphalique ou pour mieux dire sterno-céphalique des lésions pagétiques et l'absence de toute tendance de la maladie à se généraliser font de l'observation actuelle une exception probablement unique dans la littérature médicale. La réaction de Wassermann s'est montrée négative ; la pathogénie du pagétisme est encore loin d'être éclairée, mais la doctrine de l'hérédo-syphilis qui s'est mise indûment au premier rang doit être absolument rejetée.

E. Feindel.

186) **Un cas de Polydactylie coexistant avec l'absence du Processus fronto-nasal,** par C.-W. Prentiss. *The Quarterly Bulletin of Northwestern University Medical School,* vol. XII, n° 1, p. 10-15, juin 1910.

Ce cas concerne un fœtus qui présentait six doigts aux deux mains et à un de ses pieds.

A l'extrémité céphalique, le septum nasal et les os incisifs font défaut, si bien que la cavité buccale communique largement avec les fosses nasales.

L'auteur discute sur l'origine commune de ces difformités et les attribue à une viciation primitive du germe. Thoma.

NÉVROSES

187) **Les Psychonévroses; leur interprétation,** par Joseph Collins. *Medical Record,* n° 2071, p. 87, 16 juillet 1910.

L'hystérie, la neurasthénie et la psychasthénie doivent être entendues dans un sens large. Mal précisées dans leurs cas limites, ces psychonévroses forment un groupe unique et compact, lequel mérite de rentrer dans la classe des psychoses obsessives. Thoma.

188) **Contribution à l'étude du Pithiatisme,** par S. Kopczynski et F. Jaroszynski. *Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière,* an XXIII, n° 3, p. 363, mai-juin 1910.

Observation d'un cas de troubles trophiques expérimentaux et d'autres manifestations provoquées par la suggestion chez un hystérique. Un contrôle rigoureux démontra sans difficulté qu'il ne s'agissait que de simulation.

E. Feindel.

189) **Un cas rare d'Hystérie,** par Jaroszynski. *Société de Neurologie et de Psychiatrie de Varsovie,* 22 octobre 1910.

Le malade, âgé de 15 ans, présente depuis 12 ans des accès se répétant 6 mois à quelques années et ayant les caractères suivants : les convulsions ne s'accompagnent pas de perte de connaissance. Le malade pousse des cris imitant tantôt le chant du coq, tantôt l'aboiement du chien, etc. La mère raconte que le malade, pendant ces accès, écume parfois; il y aurait l'émission involontaire de l'urine et somnolence après l'accès. Le présentateur pourtant considère le cas comme purement hystérique, attendu que les phénomènes disparaissent sous l'influence de la suggestion. Zylberlast.

190) **Paralysie Hystérique avec absence temporaire du Réflexe patellaire,** par Angela. *Rivista Neuropatologica,* vol. III, n° 9, p. 282-288, Turin, 1909.

En réalité la malade s'opposait à la production du réflexe par la contraction volontaire de ses muscles. Ce fait démontre l'influence de l'esprit sur les actes sans que la malade en ait conscience ; cela démontre aussi la simulation par un sujet de bonne foi, fait qui caractérise la mentalité hystérique.

F. Deleni.

191) **Mouvements Stéréotypés pseudo-catatoniques dans les troubles légers de la Conscience dans certains états particuliers Hystériques,** par Löwy (Clinique psychiatrique de Prague). *Zeitschrift für die Gesamte Neurologie u. Psychiatrie*, t. I, fasc. 3, 1910 (10 p.).

Löwy donne ce nom à des mouvements stéréotypés que l'on peut observer même chez les personnes normales et dont il donne un exemple chez un malade qui, amené à l'hôpital pour une soi-disant appendicite, fit pendant 3 ou 4 jours des mouvements stéréotypés, outrés, des bras avec mutisme. Ce malade présentait de légers stigmates hystériques. C'est là une sorte de décharge motrice, qui se produit peut-être dans ce cas sous l'influence de préoccupations hypocondriaques, mais qui dans maintes circonstances peuvent se produire dans l'état de distraction due à quelque autre préoccupation, même chez des gens normaux quelque peu psychopathes; ces décharges motrices peuvent se faire sous forme de paroles stéréotypées qui surgissent subitement, analogues aux mots sans suite que disent parfois les enfants en se jouant.

Il est intéressant de constater que les aliénistes allemands eux-mêmes finissent par réagir contre l'extension donnée à la catatonie. M. Trénel.

192) **Le Suicide chez les Hystériques,** par Giacinto Fornaca (de Venise). *Rivista sperimentale di Freniatria*, an XLVII, fasc. 1-2, p. 1-35, 15 juin 1910.

L'auteur dirige un service de « secours immédiats » où sont portés les accidentés de la voie publique. Au cours d'une année il a pu recueillir 255 histoires cliniques d'individus ayant tenté de se donner la mort ; parmi ceux-ci 62 présentaient des stigmates ou symptômes plus ou moins accentués d'hystérie.

Le fait sur lequel l'auteur insiste est que les hystériques, tout comme les autres individus, sont capables d'attenter sérieusement à leurs jours ; la façon de se suicider des hystériques ne diffère en rien des méthodes communes ; on peut seulement remarquer que d'ordinaire le suicide des hystériques n'est pas longuement prémédité.

La dégénération et l'hérédité morbide homonyme se rencontre souvent chez les hystériques suicidés. F. Deleni.

193) **Cas démontrant l'origine des symptômes Hystériques et Pseudo-hystériques,** par Tom A. Williams (Washington). *The american Journal of the medical Sciences*, n° 462, p. 378-392, septembre 1910.

La suggestion qui fait les symptômes hystériques et la persuasion qui les défait, suffisent à différencier pratiquement l'hystérie de la pseudo-hystérie, mythomaniaque, psychasthénique ou ressortissant à la neurasthénie.

Thoma.

194) **De l'Hystérie Traumatique,** par Joanny Roux (de Saint-Étienne). *Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière*, an XXIII, n° 2, p. 202-218, mars-avril 1910.

Le traumatisme ne crée pas l'hystérie. Il est l'occasion qui fait apparaître une manifestation hystérique ; tout le monde est d'accord à ce sujet. L'hystérie traumatique, et en ceci il faut admettre la doctrine de Charcot, ne se distingue en rien de l'hystérie d'autre origine. Cela est évident, puisque le traumatisme n'est que la cause occasionnelle d'une ou de plusieurs manifestations.

On pourra donc observer à la suite de traumatismes : des crises, des paraly-

sies, des contractures, certains mouvements anormaux, des anesthésies, des hyperesthésies, peut-être des troubles psychiques.

La symptomatologie de l'hystérie traumatique est très riche, car chaque hystérique réalise une symptomatologie qui lui est propre, au hasard de ce qui lui est suggéré, de ce qu'il trouve à imiter, de ce qu'il imagine. Lorsqu'on examine les malades, il est nécessaire de partir de cette idée préconçue que toute hystérie est simulation et n'admettre que comme accidents hystériques que ceux susceptibles d'être reproduits par la volonté.

Toute l'hystérie n'est que simulation, mais toute simulation n'est pas de l'hystérie. Du simulateur plus ou moins inconscient et involontaire, qui a droit à une indemnité, comment distinguer le simulateur tout à fait conscient de sa tromperie, qui s'efforce de tromper pour avoir une rente et mériterait la correctionnelle? Sur quoi se baser? Uniquement sur des raisons d'ordre moral, répondent Brissaud et Babinski.

Il s'agit en somme de déceler l'intention de tromperie. Par l'étude de ses antécédents, de son caractère, de ses habitudes, de sa manière de vivre, de sa moralité générale, on essayera de se rendre compte si le blessé en est capable. Chez l'ouvrier honnête, travailleur, menant une vie régulière, la simulation cupide est tout à fait exceptionnelle.

Tandis que, doué d'une faculté spéciale, l'hystérique simule tout naturellement, sans effort et sans fatigue, il faut au simulateur cupide une énergie et une ténacité peu communes. Il est rare qu'elles ne soient jamais en défaut; cette énergie et cette ténacité ont des défaillances, non pas chez le médecin ou l'expert, car le blessé est en représentation et se surveille, mais lorsqu'il se croit en dehors de toute surveillance. Il est classique pour l'expert d'observer par la fenêtre de son appartement le blessé qui sort de chez lui, car celui-ci après la fatigue de l'examen, éprouve à ce moment, plus qu'à tout autre, le besoin de se détendre et oublie parfois son rôle.

L'hystérique, lui, n'oublie jamais son rôle, car il ne sait pas qu'il en joue un. On peut le faire surveiller, le surprendre à l'improviste, il y aura de la variabilité mais pas de rémission dans la symptomatologie. On peut examiner la main prétendue affaiblie, il n'y aura pas de callosités: on peut examiner les chaussures, l'usure répond au type de l'impotence observée. La paralysie est constante au point d'amener un gonflement, de la cyanose, du refroidissement de la main tenue en position déclive, de l'atrophie des muscles paralysés, des rétractions fibro-tendineuses dans les muscles contracturés. Il n'y a pas trace de lavage dans la main hermétiquement fermée, Le simulateur cupide n'a jamais cette constance.

L'hystérique simule automatiquement, sans y penser, en portant son attention ailleurs; le simulateur cupide doit avoir son attention toujours tendue sur le phénomène simulé. Par des expériences multiples, qu'il est impossible de décrire, qu'il faut imaginer séance tenante, suivant les cas, les sujets, les circonstances, l'expert s'attachera à endormir la défiance du malade, à porter son attention loin du symptôme en litige, tout en continuant à l'observer.

Dans tout ce qui précède, il faut bien avouer que c'est le plus souvent affaire de nuances, que l'on juge non avec des faits précis bien nets, bien contrôlés, mais avec une multitude de petites observations fugitives, d'où naît la conviction, non la certitude. Il n'y a pas de diagnostic plus difficile que celui de la simulation cupide,

Chez l'hystérique il est fréquent, habituel même, qu'à la simulation involon-

taire et inconsciente, s'ajoute de la simulation volontaire et intéressée. Le problème diagnostic est alors tout à fait insoluble, car, en vérité, le blessé lui-même ne sait pas jusqu'à quel point il est sincère. Il ne peut plus être question ni de certitude, ni même de conviction. L'expert a seulement l'impression que le malade exagère et c'est ce qu'il devra mettre dans son rapport.

E. Feindel.

195) **Psychothérapie**, par J.-J. Mac Phee (de New-York). *New-York medical Journal*, n° 1642, p. 1041, 21 mai 1910.

L'auteur considère la méthode comme capable d'améliorer constamment les névropathes, pourvu qu'elle soit appliquée avec persévérance et circonspection.

Thoma.

196) **Étiologie et traitement des Psychonévroses**, par James-J Putnam. *Boston medical and surgical Journal*, vol. CLXIII, n° 3, p. 75-82, 21 juillet 1910.

L'auteur envisage le mécanisme de transformation des émotions en symptômes morbides et il cherche à démontrer la valeur thérapeutique de la méthode psycho-analytique.

Thoma.

197) **Les impuissances de la Psychothérapie. La lutte pour faire disparaître les symptômes des Névroses fonctionnelles**, par John-E. Donley (Providence). *Boston medical and surgical Journal*, vol. CLXIII, n° 18, p. 679, 3 novembre 1910.

Causerie dans laquelle l'auteur s'efforce de faire ressortir les difficultés de la psychothérapie que l'on voit échouer par suite d'erreurs de technique, de négligences d'observation, ou de manque de prévoyance; il insiste sur les données que fournissent les recherches de psychologie expérimentale sur l'association des idées.

Thoma.

PSYCHIATRIE

ÉTUDES GÉNÉRALES

SÉMÉIOLOGIE

198) **La Viscosimétrie clinique en Psychiatrie**, par Alberto Ziveri (Maurata). *Rivista italiana di Neuropatologia, Psichiatria ed Elettroterapia*, vol. II, fasc. 12, p. 537-543, décembre 1909.

L'auteur a étudié la viscosité des liquides organiques physiologiques (sang, sérums, liquide céphalo-rachidien) dans différentes maladies (épilepsie, démence précoce, psychose maniaque dépressive, alcoolisme aigu) ; les chiffres obtenus n'ont pas dépassé les oscillations normales. Cependant dans l'alcoolisme aigu il semble y avoir une tendance à une légère augmentation.

Par contre, dans l'état de mal épileptique la viscosité du sang présente une élévation sensible, vraisemblablement en relation avec l'état d'asphyxie dans lequel se trouve le malade.

Mais, à part cette exception, il ne paraît pas qu'en clinique psychiatrique cette méthode de recherches puisse offrir quelque intérêt pour le diagnostic et le pronostic.

F. Deleni.

199) **Viscosité du Sang des Aliénés,** par Alberto Zilocchi (de Bergame). *Rivista sperimentale di Freniatria,* vol. XXXVI, fasc. 1-2, p. 36-52, 15 juin 1910.

D'une façon générale la viscosité du sang se trouve, chez les aliénés, supérieure à la norme. Si elle est diminuée dans la démence paralytique et les démences consécutives, normale dans l'idiotie et certaines psychoses aiguës, elle est augmentée dans la folie maniaque dépressive et surtout dans l'accès épileptique et dans la période post-paroxystique de l'épilepsie ; même élévation de la viscosité dans certaines psychoses séniles et dans la démence précoce après sa période aiguë.

Les causes déterminant le degré de la viscosité sont de trois ordres : nombre des hématies et taux de l'hémoglobine, période de la maladie où l'on fait la recherche, état de la circulation et des différents viscères.

La viscosité du sang n'est pas en relation directe avec la résistance globaire ; dans quelques cas même les deux valeurs semblent inversement proportionnelles. F. Deleni.

200) **Recherches sur le Sang des Aliénés par la méthode biologique,** par Italo Gardi et Francesco Prigione (Quarto al Mare). *Rivista sperimentale di Freniatria,* vol. XXXVI, fasc. 1-2, p. 266-332, 15 juin 1910.

La méthode de la déviation du complément, appliquée à l'examen direct du sérum sanguin des aliénés, ne fournit que des résultats négatifs en ce qui concerne la démonstration d'anticorps spécifiques. F. Deleni.

201) **La Leucocytose. Sa signification dans les Troubles Psychiques aigus,** par Colin-F.-F. Macdowall. *The Journal of mental Science,* vol. LIV, n° 227, p. 669-690, octobre 1908.

La présence de la leucocytose au début d'une affection psychique aiguë indique nettement son origine toxique. Au point de vue du pronostic, la combinaison la plus favorable est la coexistence d'une leucocytose élevée avec l'éosinophilie.

Thoma.

202) **Observations sur la Pression sanguine et sur les maladies Vasculaires des Aliénés,** par John Turner. *The Journal of mental Science,* vol. LV, n° 230, p. 418-437, juillet 1909.

L'auteur montre que la pression sanguine est en général élevée chez les aliénés, ce qui semble surtout tenir à des lésions du système artériel ; ce sont les petites artères du rein surtout qui se trouvent lésées, et la substance rénale entrant dans la circulation contribue à augmenter davantage la pression artérielle. Thoma.

203) **Sur la spécificité clinique de la Psycho-réaction de Much-Hollzmann,** par Francesco Bonfiglio. *Il Policlinico* (Sezione pratica), an XVI, fasc. 34, p. 1061-1066, 22 août 1909.

Il s'agit de l'hémolyse produite par le venin de cobra ; elle n'a aucune valeur spécifique. En effet, la réaction est négative dans un certain nombre de cas de folie maniaque dépressive, de démence précoce, d'épilepsie avec manifestations psychiques, etc. ; et par contre la réaction se trouve positive dans un certain nombre de cas de contrôle. F. Deleni.

204) **La Ponction lombaire dans les maladies Mentales. Pression du liquide Céphalo-rachidien. Influence de la Ponction sur la Pression artérielle,** par J. Roubinovitch et H. Paillard. *Gazette des Hopitaux,* an LXXXIII, n° 73, p. 1055, 28 juin 1910.

Les auteurs ont pratiqué la ponction lombaire chez un grand nombre d'aliénés. Souvent la ponction lombaire amène un abaissement de la pression artérielle, surtout lorsqu'il s'agit de malades dont les centres nerveux sont matériellement atteints (paralytiques généraux, artério-scléreux, déments précoces).

E. Feindel.

205) **Observation concernant l'Index opsonique des Aliénés à l'égard de différents Microbes,** par C.-J. Shaw. *The Journal of mental Science,* vol. LIV, n° 224, p. 57-68, janvier 1908.

Chez les aliénés, l'index opsonique est généralement faible. Les aliénés sont des sujets bien plus sensibles que les gens normaux aux différentes infections, et notamment leur résistance est faible à l'égard de la tuberculose.

Thoma.

ÉTUDES SPÉCIALES

PSYCHOSES TOXI-INFECTIEUSES

206) **Troubles psychiques dans la Maladie du Sommeil,** par Gustave Martin et Ringenbach (de Brazzaville). *L'Encéphale,* an V, nos 6 et 8, p. 625-671 et 97-119, 10 juin et 10 août 1910.

Le travail actuel, basé sur l'observation d'un grand nombre de trypanosomés aliénés noirs et européens observés pour la plupart à Brazzaville, constitue une monographie extrêmement importante.

D'aprés les auteurs, la trypanosomiase humaine peut être envisagée comme une maladie toxique généralisée de l'organisme avec action élective du poison sur les centres nerveux; elle ne fait pas exception à cette règle générale de nosologie psychiatrique, qui veut que toute infection et toute intoxication se manifestent par des modalités cérébrales, confusion mentale, délire onirique, démence précoce, reliées entre elles par une infinité de caractères communs.

L'aliénation mentale trypanosomiasique a pour type clinique fondamental la confusion mentale se développant sur un fond démentiel très marqué. Aussi se traduit-elle essentiellement par une torpeur cérébrale constante, allant jusqu'à la stupeur, au sommeil et au gâtisme, par de l'obtusion mentale, par de l'amnésie soit actuelle, soit rétro-antérograde, par de la désorientation, par du délire onirique hallucinatoire et par des états catatoniques très nets. Cette forme, la plus constante et la plus commune, s'accompagne fréquemment d'états délirants accessoires et surajoutés, mais « absurdes, mobiles, contradictoires, incohérents », et comprenant : 1° des variétés dépressives mélancoliques; 2° des variétés expansives ou mégalo-maniaques (délire des grandeurs); 3° des variétés circulaires ou maniaques dépressives dans lesquelles il y a succession plus ou moins régulière d'états maniaques et d'états mélancoliques.

Les hallucinations visuelles, auditives, olfactives, gustatives, les idées fixes, les obsessions ne sont pas rares chez les trypanosomés; elles créent chez certains d'entre eux un délire plus ou moins systématisé (délire de persécution).

Les impulsions fréquentes les plus communes sont les tendances à la fugue, à la dromomanie. On rencontre également, mais plus rarement, des impulsions au vol, au vampirisme, à l'homicide, à l'incendie et au suicide. Elles ont un caractère plus ou moins irréfléchi, subit, spontané, démentiel, suivant le degré d'affaiblissement mental du malade.

Les nombreuses épidémies de familles et de cases, observées au Congo français, expliquent très facilement les cas d'épidémie à forme cérébrale dégénérant en crises de folie trypanosomiasique, observés dans certaines régions du Congo, sous des influences particulières de température et de milieu.

Les troubles psychiques observés chez les Européens trypanosomés sont les mêmes que chez les indigènes, mais la mentalité puérile de ces derniers donne un cachet particulier et spécial d'enfantillage à leur délire.

Devant des symptômes nerveux d'excitation cérébrale, de troubles mentaux chez les indigènes comme chez les Européens ayant séjourné dans les régions tropicales africaines, et particulièrement au Congo, on devra toujours songer à la trypanosomiase. Le flagellé devra être recherché systématiquement chez tous ces individus avant qu'on puisse conclure à leur reponsabilité. Le médecin militaire, tout spécialement, ne doit pas oublier qu'il existe une période prodromique médico-légale de la trypanosomiase, et qu'il est des cas où le trypanosome entre dans sa maladie par une phase d'excitation maniaque, alors que l'état général du malade paraît excellent, aucun signe extérieur ne révélant son affection Il songera aux fugues, aux impulsions rencontrées si souvent dans cette affection.

Les aliénés trypanosomés seront traités avec douceur, jouiront largement de la vie au grand air et d'une liberté relative, sous une surveillance sage et bien comprise. E. FEINDEL.

207) **Sur la Folie post-Opératoire,** par RAFFAELE GALDI (Nocera inferiore). *Archivio di Psichiatria, etc.* « *Il Manicomio* », an XXV, n° 3, 1909.

On comprend sous ce terme, lequel d'ailleurs ne correspond nullement à une entité, des troubles psychiques consécutifs aux opérations chirurgicales. S'ils apparaissent de suite après l'acte opératoire ce sont des délires infectieux, toxiques ou médicamenteux. Au contraire, s'ils ne se manifestent qu'un certain temps après, ce sont des formes psychopathiques dégénératives conditionnées par une prédisposition héréditaire, que la cause occasionnelle n'a fait qu'éveiller.

F. DELENI.

PSYCHOSES CONSTITUTIONNELLES

208) **Le Délire à base d'Interprétation, étude médico-légale,** par CHARLIN. *Thèse de Montpellier*, 1910, n° 7.

Après un rapide aperçu de l'historique du délire à base d'interprétation, l'auteur en étudie les symptômes, l'évolution; ensuite il montre la difficulté du diagnostic et essaie de déterminer les mesures administratives qui doivent être prises envers ces malades. A. GAUSSEL.

209) **Obsessions et Folie Impulsive,** par JOHN-R. LORD. *The Journal of mental Science*, vol. LV, n° 230, p 517, juillet 1909.

Cas intéressant où l'on voit la pyromanie succéder à la kleptomanie, ellemême consécutive à des obsessions multiples. THOMA.

210) **Spiritisme et Folie**, par J. Lévy-Valensi. *L'Encéphale*, an V, n° 6, p. 696-716, 10 juin 1910.

Revue intéressante dans laquelle l'auteur explique successivement ce que sont les fous spirites, comment le spirite devient fou, comment son délire se constitue et devient contagieux.

Parmi les adeptes du spiritisme, il existe un grand nombre de dégénérés; c'est chez eux que se développent les délires. La médiumnité, forme de l'automatisme psychologique, prépare et conditionne l'éclosion du délire. Le délirant spirite est un médium dont la transe est continue et non voulue. Le délire spirite est un délire hallucinatoire. L'hallucination n'est que le degré extrême du dédoublement de la personnalité. Le délire spirite est un délire de débiles. Il ne constitue pas une classe spéciale de délires, mais un chapitre de la folie religieuse.

Le spiritisme est donc un danger; s'il attire les personnalités distinguées, des intelligences d'élite, il attire aussi la foule des débiles chez lesquels le délire est en puissance, et il en facilite volontiers l'éclosion. E. Feindel.

211) **Observations sur l'Aliénation mentale chez les Juifs**, par Harvey Baird. *The Journal of mental Science*, vol. LIV, n° 226, p. 528, juillet 1908.

L'aliénation mentale est fréquente chez les juifs et cette fréquence ne fait que s'accroître. Le pronostic de l'aliénation est plus sévère chez les juifs que chez les autres individus. Thoma.

212) **Contribution à l'étude de la Folie Quérulante**, par M. Löwy (Marienbad). *Zentrablatt f. Nervenheilkunde*, 2e série, t, XXi, 1910 (15 p., 2 obs.).

L'opinion de Specht que la folie quérulante rentre dans la folie maniaque dépressive est absolument exagérée S'il y a une manie quérulante, comme stade de celle-ci, il existe une folie quérulante qui n'est pas de nature maniaque, mais qui a un tout autre mode de développement, où le délire repose sur une idée prévalente (Wernicke) et prend naissance sur un tempérament dont l'affectivité est fondamentalement surexcitable. Löwy donne comme exemple une observation d'un quérulant typique qui tua son persécuteur. Un deuxième cas de l'auteur, rangé par lui dans la même catégorie, nous apparaît se rapprocher plutôt des pseudo-quérulants de Kræpelin que Löwy admet d'ailleurs. En somme, Lowy soutient une opinion analogue à celle de Sérieux et Capgras sur le délire de revendication. M. Trénel.

213) **Un Quérulant dans le milieu Militaire. Précocité et fréquence de ses réactions**, par Chavigny (du Val-de-Grâce). *L'Encéphale*, an V, n° 4, p. 438-441, 10 avril 1910.

Le quérulant réagissant aux circonstances qui l'entourent, ses réactions sont plus vives dans un milieu à obligations plus nombreuses, plus strictes. Dans certaines situations, les quérulants deviennent vite des importuns, et, dans le milieu militaire, un quérulant en arrive très tôt à être intolérable. L'observation rapportée ici est bien démonstrative de la précocité des réactions psychopathologiques dans l'armée. Feindel.

PSYCHOSES CONGÉNITALES

214) **Idiotie familiale Amaurotique,** par E. Bellingham Smith. *Proceedings of the royal Society of Medicine of London, Section for the Study of Disease in Children*, p. 148, 27 mai 1910.

Il s'agit d'une fillette de 11 mois, troisième enfant de parents juifs ; les deux aînés se portent bien. La petite malade est très grasse ; elle présente de la rigidité des quatre membres ; elle n'a pas de nystagmus, mais sa cécité est complète; l'examen ophtalmoscopique révèle les lésions caractéristiques du fond de l'œil.

Les parents font remonter à un mois seulement le début de l'affection.

Thoma.

215) **Un cas de Maladie de Tay-Sachs avec Hydrocéphalie interne,** par Higier. *Société de Neurologie et de Psychiatrie de Varsovie*, 17 septembre 1910.

Le malade, âgé actuellement de 24 ans, avait perdu toute capacité intellectuelle à l'âge de 5 mois, en même temps qu'il devenait aveugle. Il a des accès convulsifs. A l'examen ophtalmoscopique on constate l'atrophie de la papille avec les lésions caractéristiques de la maladie de Tay-Sachs.

Les réflexes tendineux sont exagérés; le phénomène de Babinski est bilatéral, la pression du liquide céphalo-rachidien augmentée. Pour Higier, les convulsions, le réflexe de Babinski et l'augmentation de la pression du liquide cérébro-spinal font penser qu'il existe une hydrocéphalie à côté de la maladie de Tay-Sachs Zylberlast.

216) **Enfants Dégénérés,** par August Wimmer, Copenhague, 1909.

Importante monographie avec illustrations nombreuses. Description détaillée de tous les types. C.-H. Würtzen.

217) **Note sur 28 cas d'Imbécillité Mongolienne,** par F.-H. Pearce, R. Rankine et A.-W. Ormond. *British medical Journal*, n° 2586, p. 186-190, 23 juillet 1910.

Les auteurs s'efforcent de dégager les caractéristiques mentales et physiques des imbéciles mongoliens. Ils insistent particulièrement sur l'état de l'œil chez ces sujets, et ils reconnaissent que dans les trois quarts des cas, au moins, il y a des altérations du cristallin (cataracte) ou des paupières. Thoma.

218) **L'Enseignement pédagogique des Anormaux dans les Hôpitaux-Écoles,** par René Cruchet (de Bordeaux). *Revue internationale de Médecine et de Chirurgie*, p. 325, 25 août 1910.

Les anormaux recueillis à l'hôpital du Bouscat, près Bordeaux, le seul de ce genre existant en France, sont des enfants infirmes ou des enfants infirmes et nerveux et en même temps psychiquement arriérés. L'auteur donne des exemples de ces enfants maladifs infirmes, irritables, instables, rendus utilisables, au bout d'un an ou deux de traitement médico-pédagogique, par leurs parents ou par des cultivateurs ; d'autres, après le même temps de traitement, sont capables dans une des classes d'anormaux de la ville de Bordeaux.

E. F.

219) **L'École d'Arriérés à la campagne,** par Manheimer-Gommès (de Paris). *Congrès Hyg. Scol.*, Paris 1910.

Les écoles rurales pour arriérés peuvent être envisagées comme œuvre post-scolaire, convenant aux jeunes individus sortant des écoles et des internats d'anormaux. Mais elles pourraient très bien s'appliquer aussi à l'âge de l'école primaire : de 7 à 13 ans. En effet, pour un certain nombre d'anormaux — choisis d'ailleurs par le médecin — conviendraient, en plus des classes spéciales des grandes villes, en plus des grands internats prévus aussi par la loi récente (ce procédé d'assistance se surajoutant simplement aux précédents sans les concurrencer), des écoles rurales dans des villages où les petits malades seraient assistés en colonisation hétéro-familiale. C'est à la campagne que peuvent le mieux se donner l'éducation physique et l'éducation manuelle, scientifiquement et socialement si importantes dans l'éducation des anormaux. E. F.

220) **L'Éducations des Anormaux. Principes d'Éducation physique, intellectuelle et morale,** par Jean Philippe et G. Paul-Boncour, 1 vol. in-16 de la *Bibliothèque de Philosophie comtemporaine*, Félix Alcan, édit., Paris 1910.

C'est dès la famille et dés l'école que l'éducateur et le médecin doivent entreprendre la cure des anomalies mentales et morales.

Après avoir rappelé les données médico-pédagogiques sur lesquelles on s'appuie pour classer ces enfants, les auteurs exposent et expliquent successivement les principes de leur éducation physique et sensorielle et ceux de l'éducation des grandes facultés scolaires et sociales : la mémoire, l'imagination, l'attention. Un dernier chapitre est consacré aux règles qui doivent présider à la formation du caractére de ces enfants et diriger leur éducation morale comme celle de leur esprit.

Ce livre, qui montre comment il faut comprendre et diriger l'éducation des enfants anormaux, contient aussi de précieuses indications pour l'éducation des normaux. E. F.

CRIMINALITÉ

221) **Problèmes médicaux concernant les Aliénés Criminels,** par Adolf Meyer (New-York). *The Journal of the American medical Association*, vol. LIV, n° 24, p. 1930, 11 juin 1910.

L'auteur envisage les problèmes de médecine légale et de responsabilité que soulèvent les aliénés criminels et les cas de délinquants qui se trouvent sur la limite de l'aliénation mentale. Thoma.

222) **Les tendances Criminelles des Enfants Insuffisants,** par Ernesto Tramonti (de Rome) *Rivista sperimentale di Freniatria*, an XLVII, fasc. 1-2, p. 204-253, 15 juin 1910.

D'aprés le travail de l'auteur, portant sur 136 idiots ou imbéciles, plus de 80 °/o de ces enfants présentent des tendances criminelles. Il en résulte que ces sujets doivent recevoir une assistance intégrale ; ils ne seront pas seulement soumis au traitement médico-pédagogique, mais encore on devra leur appliquer les principes d'une éducation morale. F. Deleni.

223) **La Criminalité précoce chez les Garçons**, par Giuseppe Avelani. *Archivio di Antropologia criminale, Psichiatria, Medicina legale e Scienze Affini*, an XXX, fasc. 4-5, p. 379-380, 1909.

L'auteur étudie la psychologie des criminels précoces et il cherche à déterminer les causes de cette criminalité. F. Deleni.

224) **Des prétendus Stigmates anatomiques de la Criminalité**, par Flagoumié. *La Clinique*, an V, n° 37, p. 584, 16 septembre 1910.

L'auteur passe en revue les nombreux stigmates anatomiques sur lesquels Lombroso a fondé sa théorie du criminel-né ; il montre que, considérés un à un, ils ne possèdent pas la signification de signes régressifs qui leur a été attribuée. E. F.

225) **Note statistique sur les Aliénés Criminels à l'asile du Punjab**, par C.-J. Roberston-Milne. *The Journal of mental Science*, vol. LIV, n° 225, p. 362-372, avril 1908.

Ce travail de l'auteur fait ressortir la nécessité de la création d'un asile pour aliénés criminels aux Indes. Thoma.

226) **Le premier Asile Criminel polaire de Trontheim**, par Hans Ewesen. *Archivio di Antropologia criminale, Psichiatria, Medicina legale e Scienze Affini*, vol. XXX, fasc. 1-2, p. 106-121, 1909.

L'auteur fait l'histoire du fonctionnement de l'asile de Trontheim pour criminels aliénés dans ces dernières années. F. Deleni.

227) **Étude médico-légale sur les Délits dans la Marine**, par Monkemöller (Hildesheim). *Archiv für Psychiatrie*, t. XLVI, fasc. 1 et 2, 1909 (100 p., 52 obs.).

Important recueil d'observations. La plupart des délits sont commis à terre (50 fois). Antécédents judiciaires, 19 cas. Hérédité chargée, 41 cas. Le premier délit a lieu surtout dans le premier et le deuxième trimestre de l'incorporation (13 et 21). Le plus grand nombre des mises en observations ont lieu dans la deuxième année ; des anomalies mentales restent donc longtemps méconnues ; cependant dans 16 cas l'expertise fut ordonnée dès le premier délit. Les délits les plus fréquents sont l'insulte aux supérieurs (10), l'absence illégale (7), la désertion (19). Dans 29 cas l'irresponsabilité fut reconnue, dans 24, non. Dans 29 cas l'amnésie fut invoquée par l'inculpé ; elle fut reconnue simulée dans 16 cas. Imbécillité, 11 cas. Démence précoce, 6 cas. Paranoïa chronique 3 cas. Epilepsie, 2 cas. Hystérie, 6 cas. Alcoolisme chronique, 5 cas. Ivresse délirante 8 cas. Importance du rôle de l'alcoolisme. Nécessité de signaler et d'observer les hommes présentant des signes de dégénérescence, ceux qui encourent de nombreuses punitions, ceux qui ont subi des traumatismes du crâne, ceux qui se portent souvent malades sans raison. Le médecin doit obtenir que les gradés observent l'attitude de leurs hommes dans et hors le service. Les gradés doivent savoir que la maladresse et la difficulté d'apprendre sont le fait d'esprits bornés à signaler aux médecins. Il est nécessaire que les inculpés soupçonnés d'aliénation soient observés dans les services spéciaux. M. Trénel.

ASSISTANCE ET TRAITEMENT DES ALIÉNÉS

228) **L'assistance familiale des Aliénés**, par R.-Cunyngham Brown. *The Journal of mental Science*, vol. LIV, n° 226, p. 532-550, juillet 1908.

L'auteur met les énormes avantages de l'assistance familiale des aliénés en regard des inconvénients minimes inhérents à leur liberté relative.

Thoma.

229) **Nécessité de venir en aide aux Aliénés convalescents**, par Robert Jones. *The Journal of mental Science*, vol. LV, n° 230, p. 410-418, juillet 1909.

L'auteur montre que les aliénés convalescents récidivent avec une grande facilité s'ils se trouvent aux prises avec une vie trop difficile. Il est d'absolue nécessité qu'ils reçoivent une assistance suffisante. Thoma.

230) **Remarque sur le traitement hospitalier de l'Aliénation mentale aiguë**, par Mervyn-A. Archdale. *The Journal of mental Science*, vol. LV, n° 230, p. 453, juillet 1909.

L'auteur montre que si l'on traite les aliénés aigus comme des infectés et des intoxiqués par le lit, le plein air, les purgatifs, l'hygiène de la bouche, etc., on obtient des résultats rapidement satisfaisants. Thoma.

231) **Les services psychopathiques de l'hôpital de Bellevue. Leur fonctionnement et leur but**, par M.-S. Gregory (de New-York). *New-York medical Journal*, n° 1657, p. 452-456, 3 septembre 1910.

L'auteur montre combien les services hospitaliers adaptés au traitement des maladies psychiques aiguës peuvent rendre de services dans les cas rapidement curables, et dans ceux qui ne ressortissent pas exactement des asiles.

Thoma.

232) **Considérations économiques sur le traitement d'état des Aliénés**, par Albert Warren-Ferris (New-York). *Medical Record*, n° 2064, p. 911, 28 mai 1910.

L'auteur considère la prophylaxie de l'aliénation comme destinée à diminuer dans une large mesure les frais de l'État relatifs aux asiles publics d'aliénés. Les récidives pourraient être également en partie évitées par le traitement consécutif des aliénés après leur sortie de l'asile. Enfin il est un ensemble de mesures qui peuvent rendre productifs les aliénés incurables. Thoma.

233) **La période de curabilité dans les affections mentales**, par Henri Damaye. *Le Progrès médical*, n° 25, p. 343, 18 juin 1910.

Les affections mentales chroniques, on le sait, empruntent leur gravité surtout à la constitution du sujet. Les psychoses aiguës, plus aisément curables à leur début, relèvent des intoxications.

Il serait utile, si l'on veut assurer la guérison du plus grand nombre de cas mentaux, de faire aussitôt que possible la sélection des formes aiguës et de traiter ces malades à part. E. Feindel.

234) **Faits qui doivent être connus par le praticien de Médecine générale et qui concernent le traitement et les soins à donner aux Aliénés,** par William Mabon (New-York). *Medical Record*, n° 2064, p. 944, 28 mai 1910.

Il y a deux causes principales de l'aliénation mentale; l'alcool et la syphilis. Mais en dehors d'elles il existe des causes nombreuses, notamment les facteurs sociaux, dont le praticien doit connaître l'activité. Son rôle consistera surtout à faire de la prophylaxie, puis à mettre l'aliéné récent en état de recevoir le traitement précoce qui lui convient. Thoma.

THÉRAPEUTIQUE

235) **Considérations cliniques sur la Chirurgie Cranio-cérébrale. Avantages du Lambeau ostéoplastique de Wagner. Importance de la Trépanation décompressive,** par Gregorio Amunategui. *Mémoire présenté à la section de Chirurgie du Congrès national américain de Médecine et d'Hygiène*, Buenos-Ayres, mai 1910. Brochure in-8° de 56 pages, imprimerie Barcelone, Santiago de Chili, 1910.

Après des considérations générales sur les techniques nouvelles nécessitées par les progrès rapides de la chirurgie cranio-cérébrale, l'auteur résume en leurs traits essentiels 21 cas dans lesquels il est intervenu. Les 9 premières observations concernent des fractures de la voûte cranienne, accompagnées ou non de la déchirure de l'artère méningée moyenne, compliquées ou non de plaie du cerveau et d'infection. Les observations 10 à 16 concernent des cas d'épilepsie jacksonienne, la plupart d'origine traumatique. Pour les cas suivants, il s'agit d'un abcès extra-dural de la région frontale droite, d'un kyste hématique du cerveau, d'un abcès cérébelleux, d'un néoplasme de la zone rolandique droite, d'une hydrocéphalie interne par méningite séreuse simulant une tumeur cérébrale.

Chacun de ces faits comporte un commentaire; considérés ensemble, ils fournissent des enseignements pratiques d'une indiscutable portée. Et tout d'abord ils font ressortir les avantages que présente le lambeau ostéoplastique de Wagner dans ses diverses applications. Le procédé rend possible une exploration étendue de l'encéphale et de ses enveloppes; il permet l'obturation immédiate de la solution de continuité de l'os au moyen de la lame externe dans les fractures de la voûte et, employé sous une forme adéquate, il sert à effectuer la décompression et à établir le drainage dans les fractures de la base. On ne saurait le remplacer dans le traitement des hémorragies de l'artère méningée moyenne; avec de légères modifications, il se prête à la trépanation décompressive.

On est actuellement d'accord pour convenir que le traitement médical doit céder la place à la chirurgie après un temps limité à quelques semaines dans les affections cérébrales avec symptômes de compression. Si la névrite optique, symptôme prépondérant des affections intra-craniennes apparaît, et s'il n'est pas possible de supprimer la cause de l'hypertension cérébrale, la trépanation décompressive immédiate ou opération de Cushing doit entrer en jeu; c'est une méthode palliative qui amène la sédation dans les cas en question de symptômes les plus fâcheux, à savoir la névrite optique et la céphalalgie.

F. Deleni.

SOCIÉTÉ DE NEUROLOGIE
DE PARIS

TREIZIÈME ANNÉE

1911

LISTE DES MEMBRES

Membres Fondateurs Titulaires (7) :

MM. Achard (Charles); Babinski (Joseph); Dejerine (Jules); Dupré (Ernest); MM. Klippel (Maurice); Meige (Henry); Souques (Achille).

Membres Fondateurs Honoraires (4) :

MM. Ballet (Gilbert); Marie (Pierre); MM. Richer (Paul); Parmentier.

Membres Titulaires (23) :

Mme Dejerine-Klumpke; MM. Alquier (Louis); Bauer (Alfred); Bonnier (Pierre); Charpentier (Albert); Claude (Henri); Crouzon (Octave); Dufour (Henri); MM. Enriquez (Édouard); Guillain (Georges); Hallion (Louis); Huet (Ernest); Laignel-Lavastine; de Lapersonne; Lhermitte (Jean); Lejonne (Paul); MM. Léri (André); de Massary (Ernest); Rochon-Duvigneaud; Rose (Félix); Roussy (Gustave); Sicard (J.-A.); Thomas (André).

Membres Correspondants Nationaux (33) :

MM. Abadie	Bordeaux.
Anglade	Bordeaux.
Astros (d')	Marseille.
Boinet	Marseille.
Cestan	Toulouse.
Collet	Lyon.
Courtellemont	Amiens.
Cruchet	Bordeaux.
Dide	Toulouse.
Duret	Lille.
Dutil	Nice.
Étienne	Nancy.
Grasset	Montpellier.
Halipré	Rouen.
Haushalter	Nancy.
Ingelrans	Lille.
Lannois	Lyon.
MM. Lemoine	Lille.
Lenoble	Brest.
Lépine	Lyon.
Mairet	Montpellier.
Meunier (H.)	Pau.
Mirallié	Nantes.
Noguès	Toulouse.
Oddo	Marseille.
Pitres	Bordeaux.
Poix	Le Mans.
Rauzier	Montpellier.
Régis	Bordeaux.
Sabrazès	Bordeaux.
Touche	Orléans.
Verger	Bordeaux.
Vires	Montpellier.

Membres Correspondants Étrangers (69) :

MM. Allen Starr, New-York.
Aubry (G.-J.), Montréal.
Bechterew, Saint-Pétersbourg.
Bianchi, Naples.
Bruce, Édimbourg.
Buzzard (Th.), Londres.
Byrom Bramwell, Édimbourg.
Catola, Florence.
Catsaras, Athènes.
Courtney (J.-W.), Boston.
Crocq, Bruxelles.
Dana, New-York.
Dercum (F.-X.), Philadelphie.
Dubois, Berne.
Erb, Heidelberg.
Ferrier, Londres.
Fisher, New-York.
Flechsig, Leipzig.
Francotte, Liège.
von Frankl-Hochwart, Vienne.
van Gehuchten, Louvain.
Golgi, Pavie.
Haskovec, Prague.
Head (H.), Londres.
Henschen, Upsall.
Hertoghe, Anvers.
Heveroch, Prague.
Homen, Helsingfors.
Horsley (V.), Londres.
Hughlings Jackson, Londres.
Ingenieros, Buenos-Ayres.
Jendrassik, Budapest.
Kattwinkel, Munich.
Kitasato, Tokio.

MM. Kræpelin, Munich.
Ladame, Genève.
Lasalle-Archambault, New-York.
Lemos (Magalhaes), Porto.
Lennmaln, Stockholm.
Long, Genève.
Marinesco, Bucarest.
Mendelsshon, Saint-Pétersbourg.
Mills (Ch.-K.), New-York.
Minor, Moscou.
von Monakow, Zurich.
Morselli, Italie.
Nissl, Heidelberg.
Noïca, Bucarest.
Nonne, Hambourg.
Obersteiner, Vienne.
Parhon, Bucarest.
Pick (Arnold), Prague.
Ramon y Cajal, Madrid.
Rapin, Genève.
Rossi (Italo), Milan.
Roth, Moscou.
Sano, Anvers.
Schmiergeld, Loods.
Sherrington, Liverpool.
Soca, Montevideo.
Soukhanoff, Moscou.
Spiller (W.-G.), New-York.
Switalski, Lemberg.
Tamburini, Reggio.
Vogt (O.), Berlin.
Weber, Genève.
Williams (T.-A.), Washington.
Winkler (C.), Amsterdam
Ziehen, Berlin.

Membres décédés

Membres titulaires :

MM. Gilles de la Tourette (1904).
Gombault (1904).
Parinaud (1905).
Féré (1907).
Joffroy (1908).
MM. Lamy (1909).
Brissaud (1909).
Gasne (1910).
Raymond (1910).

Membres correspondants nationaux :

MM. J. Roux (1910).
Scherb (1910).

Membres correspondants étrangers :

MM. Hitzig.
Jolly.
von Leyden.

Composition du Bureau pour l'année 1911 :

Président......................... MM. Ernest Dupré.
Vice-président..................... de Lapersonne.
Secrétaire général................. Henry Meige.
Trésorier......................... J.-A. Sicard.
Secrétaire des séances.............. A. Bauer.

SOCIÉTÉ DE NEUROLOGIE
DE PARIS

Séance du 12 janvier 1911.

Présidence de M. Ernest DUPRÉ.

SOMMAIRE

Allocution de M. Ernest Dupré, président.

Mes chers Collègues,

En m'invitant à m'asseoir au fauteuil de la présidence, vous me faites un honneur dont je sens tout le prix, et je veux tout d'abord vous remercier. Encouragé par votre affectueuse et indulgente sympathie, je suivrai, dans l'exercice de mes fonctions, les exemples laissés à cette place par tant de maîtres éminents et de chers collègues. Je succède ici à un modèle que je m'efforcerai d'imiter, à Souques, qui a cette année dirigé les travaux de nos séances avec tant de méthode, de tact et de bonne grâce.

A l'occasion des deuils cruels qui ont atteint, l'année dernière, notre Société, notre président Souques a dit, en termes si justes, notre douleur et nos regrets; il a évoqué devant nous, en des portraits si vivants, les chères images des maîtres disparus, de Brissaud et de Raymond, que je veux ici, au nom de toute notre compagnie, remercier mon prédécesseur d'avoir su donner à nos sentiments communs une expression si noble et si parfaite.

Merci aussi à notre secrétaire général, à Henry Meige, dont l'activité laborieuse et méthodique, et l'inlassable dévouement, assurent l'harmonieuse ordonnance et la publication continue de nos travaux. Merci enfin à notre actif secrétaire des séances, M. Bauer, et à notre vigilant trésorier, M. Sicard, pour leur précieuse collaboration à la vie et à la prospérité de notre Société !

ADDENDUM A LA SÉANCE DU 1er DÉCEMBRE 1910

Syndrome Cérébelleux unilatéral, par MM. J. Babinski et J. Jumentié.

L'histoire clinique du malade que nous présentons à la Société n'est malheureusement pas aussi complète que nous le désirerions. Les troubles pour lesquels cet homme est venu nous trouver semblent en effet n'être que le reliquat d'une affection beaucoup plus complexe sur le début de laquelle nous n'avons que des renseignements fournis par le malade. Quoi qu'il en soit, il nous a paru intéressant de rapporter les symptômes que nous constatons actuellement.

Observation. — D..., chanteur, âgé de 43 ans, vient consulter le 14 novembre 1910 pour des troubles de la marche et de la gêne du bras droit : ces troubles dateraient du 17 janvier.

Il a eu dans son enfance la scarlatine, la rougeole et des abcès froids de la cheville droite dont on voit encore les traces. A vingt ans, il contracta la syphilis; il eut un chancre de la verge suivi d'une roséole : soumis à un traitement mercuriel, il le cessa dès la disparition des manifestations secondaires. Depuis, il eut toujours une santé excellente.

Le 17 janvier 1910, il aurait été pris brusquement au réveil d'une attaque de paralysie du côté droit, il n'aurait pas perdu connaissance et c'est en descendant du lit qu'il se serait aperçu que sa jambe droite ne pouvait le soutenir ; il aurait eu la figure déviée. Au moment même de l'ictus, le malade aurait perçu une violente douleur, de courte durée, dans la région occipitale gauche. La parole aurait été gênée sans qu'il y ait eu d'aphasie. Il aurait eu des troubles des sphincters durant trois semaines et serait resté plusieurs mois alité. D'après un médecin qui le vit au mois de juin, il aurait présenté à cette époque des troubles mentaux qui nécessitèrent son admission à Sainte-Anne. Le malade reconnaît qu'il a été enfermé dans cet asile, puis dans celui de Perray-Vaucluse, mais affirme n'avoir jamais présenté aucun trouble psychique.

Examen du 14 novembre 1910. — D... répond avec netteté aux questions qui lui sont posées ; son intelligence paraît normale et sa mémoire bonne. Sa parole est un peu embarrassée, mais sans que ces troubles revêtent un caractère nettement déterminé. Il s'agit d'un sujet robuste et bien constitué; il présente seulement un certain degré d'atrophie musculaire de la jambe et de la cuisse droites qui remonte à l'enfance. On ne relève aucune autre déformation : toutefois, quand il sourit, il semble avoir un très léger degré d'asymétrie faciale.

Il vient donc consulter pour des troubles de la motilité (difficulté de la marche, gêne du bras droit).

Il est capable d'exécuter tous les mouvements élémentaires des différents segments du corps : mouvements de flexion, extension, rotation de la tête sur le tronc ; mouvements de flexion et extension du tronc sur le bassin; enfin, mouvements de flexion, extension, rotation, abduction et adduction des différents segments des membres supérieurs et inférieurs. Dans ces divers examens, il peut déployer une vigueur musculaire sensiblement normale ; toutefois, le dynamomètre indique une légère différence des deux côtés : 40 pour la main gauche, 36 pour la droite. Notons un léger degré d'hypotonie à droite.

Si la force musculaire paraît normale, les mouvements élémentaires ne sont exécutés qu'avec lenteur du côté droit, aussi bien au membre supérieur qu'au membre inférieur.

Quand le malade couché essaye de se relever, il ne se produit pas de mouvements combinés de flexion de la cuisse et du tronc. On ne trouve pas chez lui de mouvements syncinétiques.

Les mouvements compliqués ont tous un caractère commun : le manque de mesure; ils sont démesurés. Différentes épreuves permettent de mettre en lumière ce caractère anormal. Lorsque le malade, couché sur le dos, porte le talon droit sur le genou gauche, il le dépasse de 10 à 15 centimètres environ, et ce n'est que dans un second temps que le talon revient se poser sur le genou ; il a donc dépassé le but. Du côté gauche, ce mouvement se fait normalement. — Si dans la même position le malade fléchit la jambe sur la cuisse, de façon à poser le pied à plat sur le sol en rapprochant le talon le plus près possible de la fesse, ces mouvements de flexion de la jambe sur la cuisse et de la cuisse

sur le tronc se font avec une amplitude trop grande du côté droit, et le pied, après avoir effleuré le sol sans y rester, revient dans un second temps et se pose. L'oreille perçoit ainsi deux chocs rapprochés provoqués par le pied s'appliquant sur le sol. A gauche, au contraire, les mouvements s'exécutent normalement. — On retrouve ce manque de mesure au membre supérieur droit quand le malade porte l'extrémité de l'index au bout du nez : le doigt dépasse le but et vient heurter la joue. — Quand après avoir mis sa main droite en pronation sur son genou droit, il cherche à la retourner de façon à poser sa face dorsale exactement au même endroit, il ne parvient pas à accomplir d'une manière correcte cet acte très simple pour un sujet normal : l'avant-bras est entraîné en dedans de la cuisse, et, de plus, le mouvement de supination est plus ample qu'il ne conviendrait, le bord cubital de la main atteignant un niveau plus élevé que le bord radial. — Lorsque le malade se met à genoux, les mouvements de chaque segment sont également démesurés à droite : la flexion de la cuisse sur le bassin trop ample porte le genou plus en avant, et la flexion de la jambe sur la cuisse, par son amplitude exagérée, rapproche le talon de la fesse.

L'occlusion des yeux ne modifie en rien la forme de ces divers mouvements.

On constate également chez ce malade de l'asynergie. Quand, assis, il porte la pointe du pied droit vers la main que l'on tient à environ un mètre au-dessus du sol, ces mouvements sont nettement décomposés : il y a d'abord flexion de la cuisse sur le bassin, puis extension de la jambe sur la cuisse.

Enfin, il existe du tremblement rythmique, à la main dans la position de la pince (André-Thomas), c'est-à-dire quand le pouce est mis en opposition avec les autres doigts, surtout les dernières phalanges. L'écriture est du reste tremblée, et pour cette raison le malade a dû s'habituer à écrire de la main gauche. Le tremblement existe également avec netteté à la jambe droite lorsque le malade, couché sur le dos, lève ses jambes en l'air en les maintenant à moitié fléchies ; ce sont des mouvemeents rythmiques de flexion et extension de la jambe sur la cuisse.

D... peut se tenir debout, les talons joints, sans osciller ; l'occlusion des yeux ne trouble pas son équilibre : quand il cherche à se tenir sur une seule jambe, il ne peut y parvenir sans perdre l'équilibre, en particulier quand il s'agit de la jambe droite.

Sa démarche est assez particulière, la jambe droite se déplace sans se plier, elle est maintenue rigide, il semble que le genou est ankylosé ; il n'en est rien cependant et un examen du genou, de la hanche et de la cheville montre que les jointures sont complètement libres. On ne constate ni raideur, ni contracture dans les différents segments du membre. De plus, durant la marche, la jambe droite est nettement écartée de la ligne médiane. Enfin, alors que le bras gauche suit les mouvements du corps, le droit est presque immobile, à demi-fléchi et un peu écarté du corps. Le malade ne se sent pas, durant la marche, entraîné plus d'un côté que de l'autre et il n'a pas de latéro, ante ou rétropulsion.

Si on le fait marcher à quatre pattes, on met en évidence une fois de plus les mouvements démesurés ; en effet le genou droit est porté plus en avant que le genou gauche et la flexion de la cuisse sur le bassin et de la jambe sur la cuisse se font avec une amplitude trop considérable.

Il n'éprouve aucune douleur et l'examen de la sensibilité objective ne révèle rien d'anormal.

Il n'y a pas de troubles vaso-moteurs.

Les réflexes tendineux sont forts, mais sensiblement égaux, peut-être cependant sont-ils un peu plus intenses à droite, surtout pour les tendons des fléchisseurs des doigts. Pas de trépidation rotulienne, pas de clonus du pied. Les réflexes cutanés sont normaux, le réflexe des orteils se fait en flexion des deux côtés.

Les sphincters sont intacts.

L'examen des yeux révèle du nystagmus dans les positions latérales extrêmes, le malade n'a jamais eu de diplopie et on ne trouve aucun autre trouble ; le fond de l'œil est normal.

L'examen des oreilles montre que l'acuité auditive est bonne, le malade n'a pas de vertigo ni de bruits ; le vertige voltaïque est normal.

Tous les autres organes semblent intacts. On constate de la leucoplasie buccale. La réaction de Wassermann est positive.

En résumé : le malade que nous présentons est atteint de troubles de motilité confinés dans le côté droit du corps. Voici quels sont ces troubles : *a*) pendant la marche, immobilisation relative du membre supérieur, abduction du membre

inférieur et rigidité apparente de ce membre résultant de l'abolition ou de la diminution du mouvement de flexion de la jambe sur la cuisse; *b*) lenteur de certains mouvements; *c*) dysmétrie, c'est-à-dire inaptitude à doser l'amplitude des mouvements qui, dans des actes divers, sont sensiblement démesurés; *d*) léger tremblement; *e*) nystagmus; *f*) asynergie peu prononcée.

Il ne peut être question, pour expliquer les phénomènes que nous constatons, d'un état névropathique.

Au premier abord, à cause de l'attitude du membre supérieur et du membre inférieur pendant la marche ainsi que de la lenteur des mouvements, on est porté à penser qu'on a affaire à une hémiplégie banale liée à quelque lésion atteignant le système pyramidal. Mais quand on analyse le malade, on est frappé immédiatement par les objections qu'on peut opposer à une pareille idée. En effet, la force musculaire est à peu près semblable des deux côtés; la rigidité du membre inférieur n'est pas la conséquence d'une contracture; le malade ne marche pas en fauchant comme un hémiplégique; le réflexe cutané plantaire est normal; le signe de la flexion combinée de la cuisse et du tronc fait défaut; enfin, si les réflexes tendineux sont forts des deux côtés, ils ne le sont pas sensiblement plus à droite qu'à gauche. S'il y a eu, au début, une véritable hémiplégie d'origine pyramidale, ce qui est parfaitement possible, les signes qui lui appartenaient se sont effacés, du moins en très grande partie. Un pareil diagnostic en tous cas serait incomplet, car les symptômes les plus saillants que nous constatons ici ne font pas partie de l'hémiplégie commune.

La lenteur des mouvements associée à la conservation de la force musculaire s'observe dans la paralysie agitante, mais il n'existe aucun autre symptôme qui permette d'admettre le diagnostic de maladie de Parkinson; le tremblement n'a pas les caractères propres à cette affection.

Les mouvements démesurés constituent un des traits les plus marqués du tableau symptomatique. A quoi les attribuer? On peut observer ces troubles dans l'ataxie locomotrice, mais, outre qu'il n'y a ici aucun signe objectif de tabes, on sait que dans cette affection l'occlusion des yeux augmente notablement l'irrégularité des mouvements, contrairement à ce qui a lieu chez notre malade.

Il n'est pas possible non plus de s'arrêter à l'hypothèse d'une dysmétrie ayant pour origine une altération de la voie sensitive dans l'étage médullo-bulbo-thalamique et dans l'étage thalamo-cortical puisque les troubles sensitifs font défaut.

A côté des hypothèses précédentes, il en est une autre à laquelle on est déjà conduit par exclusion : c'est l'hypothèse d'une lésion unilatérale de l'appareil cérébelleux. Elle nous paraît tout à fait acceptable puisque nous savons maintenant que de pareilles lésions sont capables de provoquer des mouvements démesurés identiques à ceux que nous avons constatés dans le cas présent (1). L'asynergie quoique légère, l'attitude du membre inférieur en abduction, le nystagmus viennent à l'appui de cette idée.

C'est pour ce motif que nous intitulons cette communication : syndrome

(1) J. Babinski, Quelques documents relatifs à l'histoire des fonctions de l'appareil cérébelleux et leurs perturbations. *Revue mensuelle de médecine interne et de thérapeutique*, mai 1909; — André-Thomas et Jumentié, Sur la nature des troubles de la motilité dans les affections du cervelet. Dysmétrie et discontinuité du mouvement, tremblement kinétique et statique, perturbation des réactions d'équilibration, asynergie. *Revue de neurologie*, 15 novembre 1909.

cérébelleux unilatéral, en attirant ainsi l'attention sur les phénomènes les plus saillants. Mais nous ne nous croyons pas en mesure d'indiquer l'endroit précis de l'appareil cérébelleux où se trouve la lésion, en supposant qu'il n'y en ait qu'une. Nous reconnaissons aussi que le diagnostic ne nous donne pas pleine satisfaction, car s'il existe des symptômes cérébelleux, il en est d'autres tels que : la lenteur des mouvements contrastant avec leur amplitude exagérée, l'attitude du membre supérieur et la raideur des membres inférieurs pendant la marche, qui n'ont peut-être pas pour origine une perturbation cérébelleuse.

D'ailleurs, c'est parce que cette association de symptômes ne nous semble pas banale et qu'elle est d'une interprétation difficile que nous avons désiré en entretenir la Société et enregistrer un fait dont il n'est pas impossible que l'on ait un jour à tirer parti.

Note complémentaire sur la communication de MM. Babinski et Jumentié : Syndrome cérébelleux unilalatéral. (Séance du 1er décembre 1910), par M. Laignel-Lavastine.

Lors de leur intéressante présentation, les auteurs ont manifesté le regret de n'avoir pu obtenir de renseignements suffisants sur les troubles nerveux survenus chez leur malade avant l'époque de leur examen. Je suis aujourd'hui en mesure de combler en partie cette lacune, grâce à des notes personnelles prises le 1er mars 1910 et l'observation clinique de M. A. Vigouroux, que je remercie vivement de son obligeance.

Edmond-Auguste R..., dit D..., âgé de 42 ans, est entré à Sainte-Anne le 25 février 1910 Le 26, M. Magnan fit le certificat suivant : « Est atteint d'affaiblissement des facultés intellectuelles avec dépression, irritabilité, sensiblerie, insomnie. Ictus il y a 6 semaines, hémiplégie droite, hésitation de la parole, paresse des pupilles. »

Le malade, d'après son frère, aurait eu la syphilis à 21 ans, et les accidents actuels dateraient du 18 janvier.

Le 1er mars, je constate une *hémiplégie spasmodique droite*, caractérisée par la déviation de la bouche à droite, des réflexes tendineux très forts, plus forts qu'à gauche, du clonus du pied et le signe de Babinski. A gauche, les réflexes tendineux sont forts; le clonus du pied manque, mais existe le signe de Babinski.

Les pupilles, inégales, réagissent lentement et faiblement à la lumière diffuse, mais réagissent; la réaction est normale à l'accommodation.

Le malade, qui a conscience de sa situation, s'en affecte et craint pour l'avenir, est extrêmement émotif, a des accès de pleurer spasmodique, et présente, sous l'influence de l'émotion ou de la fatigue, de légers troubles dysarthriques.

Je diagnostique une double hémiplégie d'origine syphilitique, vraisemblablement par artérite, sans paralysie générale. Le 16 avril 1910, il est transféré à l'asile de Vaucluse, dans le service de M. A. Vigouroux.

On constate une hémiplégie spasmodique droite avec euphorie, achoppement de la parole et tremblement de la langue. L'écriture est tremblée, à petites oscillations. La pupille gauche est plus grande que la droite, les réflexes pupillaires sont normaux, les réflexes rotuliens très forts. Le malade fauche beaucoup du membre inférieur droit. La force musculaire au dynamomètre est de 35 pour la main droite et de 25 pour la main gauche.

On institue un traitement intensif; après une série de 10 piqûres d'huile grise et un mois de cure à l'iodure de potassium, on constate, le 27 juillet, une amélioration très nette de l'hémiplégie; le malade semble avoir moins d'embarras de la parole; la mémoire est bonne ; les pupilles réagissent normalement; il n'y a pas de troubles mentaux.

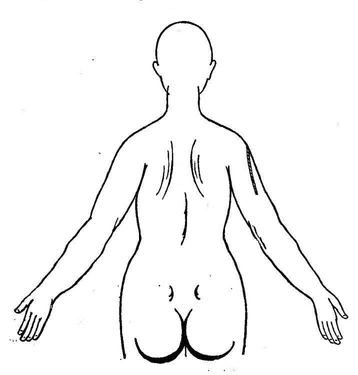
Le malade, très amélioré, sort, sur sa demande, le 2 août 1910.

A PROPOS DU PROCÈS-VERBAL DE LA SÉANCE DU 1er DÉCEMBRE 1910

Nævus vasculaire linéaire non radiculaire, par M. Laignel-Lavastine. (Présentation de photographie en couleurs.)

A l'occasion de l'intéressante communication de MM. P. Armand-Delille et L. Lagane (1), faite à la dernière séance sur un cas de « nævi à topographie radiculaire » malgré quelques bavures, je me permets de présenter à la Société un cas de nævus linéaire que ne me paraît pas pouvoir réclamer comme sien la théorie radiculaire.

Il s'agit d'une femme de 30 ans, qui vint, en septembre dernier, consulter à l'hôpital Broca, pour une métrite gonococcique banale. Il n'existait aucun autre trouble appré-



ciable, sauf sur l'épaule et la moitié supérieure du bras droit, un nævus linéaire zébrant le membre comme une égratignure.

Régulièrement calibré, comme on peut le voir sur la photographie en couleurs due à M. Lœvy, et que je présente à défaut de la malade dont la trace est perdue, ce nævus vasculaire, large de 4 millimètres, et formé de petits angiomes plans agminés ou confluents, commence sur l'épaule au niveau de l'acromion, et, dans une trajectoire à peine courbe à concavité externe, traverse la face externe du bras à la partie postérieure, de laquelle il disparaît à 15 centimètres au-dessus de l'olécrane.

Au point de vue radiculaire, ce nævus traverse les IVe et Ve segments cervicaux; ses limites et sa direction ne coïncident pas avec les leurs, et sa largeur

(1) P. Armand-Delille et L. Lagane, Nævi à topographie radiculaire chez un enfant de 5 ans. *Société de Neurologie*, 1er décembre 1910; *Revue neurologique*, p. 606.

est infiniment moindre. Il ne répond pas plus à une disposition tronculaire : il parcourt les domaines de la branche acromiale du plexus cervical superficiel, du circonflexe et de la branche cutanée externe du radial.

Si l'on désire le faire coïncider avec un schéma, c'est évidemment avec la ligne de Voigt figurée dans le rapport de M. Rose (1) qu'il faudra le faire. On voit en effet, sur ces schémas, une ligne qui dessine le même trajet que ce nævus linéaire.

Je ne veux pas discuter, à propos d'un seul cas, la valeur explicative de cette coïncidence, mais, après le remarquable travail de M. Rose, qui marque une étape nouvelle de la systématisation des lésions cutanées, j'ai cru pouvoir rappeler ce petit fait.

COMMUNICATIONS ET PRÉSENTATIONS

I. **Spasme oculo-lévogyre chez une Épileptique**, par MM. Ch. Achard et Ch. Flandin. (Présentation de la malade.)

Les spasmes conjugués des yeux sont des plus fréquents au cours des convulsions épileptiques. Mais leur persistance en dehors des attaques paraît beaucoup moins commune.

Chaill... (Emérantine), âgée de 25 ans, entre à l'hôpital Necker le 22 décembre 1910.

Sans antécédents de famille appréciables, elle a été élevée à la campagne. Réglée à 13 ans. A 21 ans, elle a eu une affection pulmonaire aiguë avec crachats sanglants, et qui a bien guéri.

A 18 ans, elle commença à éprouver, à intervalles inégaux, des sensations de faiblesse et de vertige. A 21 ans, survinrent des crises convulsives; mais auparavant déjà, la malade se réveillait parfois avec une fatigue considérable et de la céphalée, de sorte qu'elle a pu avoir pendant un certain temps des attaques qui ont passé inaperçues. Elle ne garde aucun souvenir de ses attaques, qui débutent brusquement sans aura ni cri initial. Toutefois elles sont souvent précédées pendant quelques heures par une céphalalgie à maximum sus-orbitaire du côté droit. Quand elle est debout, la malade tombe, puis est prise de convulsions toxiques, raidissant tout le corps, la tête étant en extension exagérée et presque toujours déviée à gauche. Puis apparaisent très rapidement des convulsions chroniques généralisées d'emblée.

Enfin l'attaque se termine par la résolution avec cyanose, parfois stertor et écume aux lèvres, parfois aussi incontinence d'urine. Plusieurs fois la malade s'est mordu la langue et une fois en tombant elle s'est cassé une incisive.

Outre ces crises franches, il y en a de frustes, consistant seulement en un peu de spasmes cloniques. Il semble même qu'il y ait des crises tellement légères que l'entourage ne s'en aperçoit pas et que la malade éprouve seulement de l'obnubilation, de l'abattement et de la céphalée.

A la suite d'un traitement bromuré, les attaques se suspendirent pendant 18 mois.

En octobre 1910, une grande attaque survint dans le jour, alors que précédemment elles étaient nocturnes. Depuis elles se reproduisent assez régulièrement au voisinage de l'époque menstruelle.

On note aussi, depuis ce moment, une modification du caractère qui devient irritable, et une sensation de lassitude continuelle. Jamais de délire en dehors des attaques.

A l'entrée de la malade, on est frappé par l'existence d'une déviation spasmodique de la tête et des yeux vers la gauche, qui empêche la malade de regarder en face et lui donne un air craintif. Quand la malade parle, la voix est haute et la parole un peu saccadée.

(1) Félix Rose, La systématisation des lésions cutanées dans les maladies nerveuses. Rapport au XX[e] Congrès des aliénistes et neurologistes de Bruxelles, Liège, août 1910. Figures 10 et 11.

La déviation de la tête est passagère et la malade la corrige facilement. Celle des yeux est un peu plus durable. Si l'on ordonne à la malade de fixer un point dans une direction quelconque, les yeux commencent toujours à se porter vers la gauche, puis, au bout d'un moment, ils prennent la direction voulue. Souvent la malade cherche à corriger la déviation des yeux par une rotation du cou ou du tronc. Il arrive aussi que ce spasme oculo-lévogyre se reproduise à l'occasion d'une question faite à la malade. Ce spasme s'accompagne de contractions légères du côté gauche de la face, surtout de la joue et même un peu du peaucier et du sterno-mastoïdien.

L'examen des yeux, pratiqué par M. Terrien, montre que le fond de l'œil est absolument normal des deux côtés. Les pupilles réagissent bien à la lumière, mais la contraction ne se maintient pas, et même lorsque la pupille reste vivement éclairée, la dilatation tend à se produire.

Aux membres, il n'y a pas de troubles de la motilité ni de la sensibilité. Réflexes normaux. Pas de symptômes viscéraux. Corps thyroïde un peu gros latéralement, mais sans symptômes basedowiens.

Dans la région sterno-mastoïdenne du côté gauche, on trouve une adénite suppurée, indolente, qui date de 18 mois. Une penction exploratrice ramène quelques grumeaux purulents qui ne donnent pas de cultures sur les milieux usuels et qui renferment des globules blancs très altérés, comme le pus d'abcès froid.

Une ponction lombaire faite le 27 décembre, donne un liquide clair, sans lymphocytese, mais renfermant une quantité notable d'albumine, qui diminue par l'acide acétique. Une deuxième ponction, le 9 janvier 1911, denne issue à un jet de liquide clair, également albumineux et sans lymphocytes.

La réaction de Wassermann est négative.

Après quelques jours de repos et des douches, le spasme oculaire et facial diminue, il ne se produit plus qu'un très court instant à l'occasion des mouvements voulus.

Le 6 janvier la malade a ses règles. Dans la nuit du 6 au 7, elle a deux attaques convulsives, accompagnées de délire et suivies de fatigue et de céphalalgie. Deux nouvelles crises surviennent encore dans la nuit du 7 au 8.

En somme, cette malade a depuis quelque temps des attaques épileptiques, caractérisées par des convulsions généralisées des deux membres. En dehors des attaques on remarque un spasme des deux yeux qui sont déviés vers la gauche. Ce spasme est intentionnel et survient à l'occasion des mouvements dans n'importe quelle direction. Très marqué à l'entrée de la maladie, il tend à diminuer. Il s'accompagne d'un léger spasme du côté gauche de la face et du cou.

On ne peut guère préciser la cause de ces accidents. Toutefois le point de départ de l'excitation spasmogène ne peut être que supra-nucléaire et compris entre l'écorce et la partie supérieure du pédoncule cérébral du côté droit, entre les centres sensitivo-moteur et coordinateur, qu'on a localisés d'une façon hypothétique, le premier dans la région rolandique inférieure (pied de la IIe frontale et pli courbe), le second dans la protubérance. De plus, la coexistence d'un léger spasme facial du côté gauche implique une lésion siégeant au-dessus de la décussation, c'est-à-dire au-dessus de la protubérance.

L'hypothèse la plus probable nous paraît être celle d'une lésion corticale ou sous-corticale. L'absence de lymphocytose rachidienne permet d'éliminer la méningite en évolution; mais la présence d'albumine dans le liquide des deux ponctions montre qu'il y a tout au moins une cause de trouble circulatoire, vraisemblablement au voisinage des méninges.

En fait d'étiologie, rien ne permet de suspecter la syphilis et la réaction de Wassermann est négative. La présence d'une adénite cervicale, offrant tous les caractères de l'adénite tuberculeuse, soulève la question d'une lésion encéphalique de même nature.

M. Henry Meige. — Bien que les crises faciales soient de courte durée chez

cette malade, il serait intéressant d'en analyser les caractères. En effet, les mouvements convulsifs de la face, consécutifs à une irritation corticale, ne présentent pas les mêmes caractères objectifs que ceux qu'on observe dans l'hémispasme facial périphérique. Nous l'avons soutenu depuis longtemps, et le fait a été confirmé par les observations de Babinski, puis par celles de Vincent. Ce dernier a signalé l'absence de la déviation du nez, de la fossette mentonnière, de la synergie paradoxale, au cours de crises jacksoniennes faciales. Si ces constatations étaient possibles chez la malade qui nous est présentée, elles fourniraient un élément de diagnostic qui ne serait pas négligeable.

II. **Un cas de Pseudo-tumeur Cérébrale. Valeur des signes dits : « de localisation »**, par MM. Henri Claude et A. Baudouin. (Présentation d'une malade.)

Le cas que nous présentons à la Société est celui d'une femme âgée de 42 ans, exerçant le métier de couturière. Rien n'est à noter dans les antécédents sauf que la mère de la malade est hémiplégique et qu'une sœur est atteinte vraisemblablement d'hémiplégie infantile.

Notre malade avait toujours été bien portante et elle jouissait d'une excellente santé quand le 9 avril 1910, en partant à son travail, elle fut prise d'un malaise, avec étourdissements, vomissements nombreux. Elle eut aussi de la céphalée. Elle fut obligée de rester couchée, mais elle alla rapidement mieux et cinq jours après, put se remettre à marcher. Mais depuis cette époque elle a remarqué qu'elle manquait de stabilité et avait notamment tendance à tomber à gauche. Elle redoutait l'obscurité où elle se sentait encore moins sûre d'elle-même. En même temps sa vue se troubla : d'une part elle voyait moins clair et d'autre part elle voyait double : cette diplopie apparut précocement, puis disparut pour revenir ensuite. La céphalée revint par crises : elle était assez intense pour arracher des cris à la malade et c'est principalement pour ce symptôme qu'elle entra à la Salpêtrière le 23 mai 1910.

A ce moment la douleur de tête était presque constante, mais variait d'intensité suivant les moments. Elle était toujours plus vive la nuit. Son maximum était à la nuque et sur le derrière de la tête. Elle s'accompagnait le plus souvent de vomissements et de nausées : quand la céphalée s'exacerbait, il existait une sensation très pénible d'arrachement siégeant entre les épaules.

L'examen méthodique du système nerveux nous met en présence de troubles dans le domaine de la VII[e] paire droite. Il existe de ce côté un léger degré de paralysie faciale. Le front se relève moins que de l'autre côté, la face est légèrement tirée à gauche. L'occlusion de la fente palpébrale est imparfaite, notamment le clignement. Le peaucier cependant se contracte des deux côtés. Il n'y a rien au voile du palais : la langue est tirée normalement sans déviation.

Au niveau des membres, la force est normale : il n'existe de troubles de la sensibilité générale en aucun point du corps. Les réflexes olécranien et patellaire sont un peu plus forts à gauche. Mais des deux réflexes achilléens le droit n'existe pas, tandis que l'on trouve le gauche qui est seulement très diminué.

La coordination est défectueuse. La malade a difficulté à rester debout les pieds joints. Elle tend à tomber à gauche : l'occlusion des yeux augmente encore cette tendance. Elle incline de même à gauche dans la marche.

Enfin l'examen du système oculaire donnait des résultats fort importants (H. Galezowski). Il existait une paralysie de la VI[e] paire droite avec secousses nystagmiformes dans le regard à droite. Tous les réflexes oculaires étaient normaux : de même le champ visuel : mais l'acuité était très diminuée $\left(V = \frac{1}{3}\text{ des deux côtés}\right)$. Enfin, il existait une stase papillaire très marquée et bilatérale.

Une ponction lombaire fut pratiquée. Le liquide ne renfermait pas d'éléments, mais la pression, mesurée au moyen d'un manomètre de Kronig était augmentée. Dans la position couchée elle mesurait 25 centimètres d'eau ce qui est au moins le double de la pression normale (10 à 12 centimètres d'eau).

Ce résultat donnait la preuve de l'hypertension qui se traduisait d'ailleurs suffisamment par le syndrome typique : céphalée, vomissements, incoordination de la marche et surtout stase pupillaire. Mais à quoi tenait cette hypertension : étions-nous en présence

d'une méningite séreuse (d'une épendymite) ou d'une tumeur cérébrale? Le début relativement brusque était un notable argument pour l'épendymite : Oppenheim, M. Raymond ont insisté beaucoup sur ce caractère. D'autre part, nous avions du côté des nerfs craniens des signes de localisation qui, classiquement encore, sont le meilleur appoint au diagnostic de néoplasie. Il était donc logique de penser à une tumeur de la région protubérantielle.

Dans tous les cas, en présence de la stase papillaire menaçante, il était indiqué de recourir à une décompression par craniectomie. Mais la malade se refusa à toute intervention : on prescrivit alors un traitement mercuriel dont Quincke a vanté les bons effets dans la méningite séreuse. Mais la première injection détermina des douleurs telles au niveau de la piqûre, que la malade demanda leur suppression et, en somme, elle n'eut aucun traitement que des injections de cacodylate de soude (une série d'injections de 0 gr. 05).

Cependant l'état s'améliora assez rapidement : la céphalée disparut ainsi que les vomissements. La diplopie fit de même : le 3 juillet la malade quitta le service, conservant toujours sa stase papillaire : mais elle rentra trois semaines plus tard, le 26 juillet : depuis quelques jours une nouvelle poussée s'était faite et l'examen révélait les mêmes symptômes qu'au début du mal. Il s'y adjoignait des douleurs épouvantables qui siégeaient entre les épaules, ressemblant à des tenaillements, des brûlures. Ce phénomène d'ailleurs n'avait pas de quoi surprendre : il est assez fréquent au cours de l'hypertension et doit être attribué à une compression exercée sur les racines postérieures, suivant le mécanisme étudié par MM. Philippe et Lejonne.

Cette fois encore tous les phénomènes disparurent en quelques semaines, sans aucun traitement que le repos et une nouvelle série d'injections de cacodylate. A la fin du mois d'août, on ne trouve plus trace de paralysie de la VII^e^ ni de la VI^e^ paire, plus de titubation ni de latéropulsion à gauche. La malade présente des deux côtés de la diminution de l'acuité auditive : mais celle-ci date d'avant les accidents. C'est de l'otosclérose (docteur Münch) presque familiale, puisqu'une tante et une sœur sont sourdes. D'ailleurs la dureté d'oreille a augmenté depuis la maladie.

Le seul symptôme résiduel est fourni par les réflexes achilléens. Au début le gauche était très faible tandis que le droit était absent. Actuellement le gauche est à peu près normal, mais du côté droit le réflexe n'a pas encore reparu. Nous croyons que c'est à l'hypertension que doit être attribuée cette absence de réflexes achilléens et nous croyons que le droit finira par réapparaître, comme l'a fait le gauche.

Ce qui reste particulièrement intéresssant ce sont les progrès bien constatés de l'amélioration de la stase. Voici les examens successifs qui furent pratiqués par MM. Galezowski et Velter : « 27 mai V $= \frac{1}{3}$ stase papillaire très caractérisée. — 10 août V $=$ 0,6 des deux côtés : stase papillaire bilatérale peu intense ; on distingue les contours de la papille, pas d'hémorragies. — 17 août V O D et O G $=$ 0,8 : les papilles sont un peu plus nettes encore. Enfin, tout récemment, le 6 janvier 1911 la stase a totalement disparu : il ne reste qu'un cercle brunâtre autour des papilles : les veines ont un trajet un peu irrégulier. »

Cette observation est instructive à de multiples points de vue. Tout d'abord l'erreur de diagnostic commise en pensant à une tumeur amène à discuter la valeur des signes dits « de localisation » principalement constitués, comme on le sait, par des paralysies des nerfs craniens. Le fait qu'on peut en observer dans les méningites séreuses est bien loin d'être nouveau : dans le chapitre de son manuel qui traite de l'hydrocéphalie, M. Oppenheim signale des phénomènes paralytiques dans le domaine des nerfs moteurs oculaires, de l'olfactif, du facial, du trijumeau. Dans de nombreuses observations on a montré qu'une tumeur cérébrale à siège éloigné d'un nerf pouvait, par hypertension, provoquer une paralysie de ce nerf.

Nous signalerons les observations de M. Souques, de M. Vincent (*Revue neurologique*, 1910, 2^e^ semestre, p. 536). Dans la plupart de ces cas, d'ailleurs, il s'agit plutôt de phénomènes parétiques que paralytiques complets. Il est certain que, chez notre malade, le signe de localisation aurait eu une toute autre valeur s'il y avait eu une paralysie faciale très marquée avec réaction de dégénérescence.

Un second point intéressant à relever dans l'observation qui précède est l'évolution. L'amélioration suivie d'une rechute est tout à fait dans les caractères de l'épendymite et on ne saurait affirmer que la malade est pour toujours quitte de son mal.

Enfin la façon dont se sont comportées la stase papillaire et l'acuité visuelle, est également digne de remarque, puisqu'on a pu suivre d'une façon régulière leur amélioration progressive et parallèle jusqu'à la guérison. Ces faits sont tout à fait exceptionnels dans les tumeurs cérébrales même opérées palliativement par décompression : trop souvent l'acuité reste au point où elle était (1). Dans les épendymites, les résultats sont bien plus favorables : on a signalé des améliorations, des guérisons, à la suite d'une seule ponction lombaire. Chez notre malade, à son premier séjour on pratiqua une rachicentèse, mais la quantité de liquide retiré fut si faible (3 à 4 centimètres cubes) qu'on ne peut lui attribuer un vrai rôle décompresseur : de plus nous n'en avons pas pratiqué à son second séjour et l'amélioration n'a pas été moins rapide. On peut donc dire qu'ici la guérison s'est produite toute seule. Il serait imprudent d'escompter dans tous les cas un résultat aussi heureux. En présence d'un syndrome d'hypertension pour lequel un mode de début brusque permet de songer à une épendymite, il sera peut-être moins urgent d'intervenir que dans une tumeur cérébrale évidente : mais il ne faut pas oublier que la cécité peut survenir dans la méningite séreuse, qu'elle se produit parfois très vite. (Voir Raymond : Pseudo-tumeurs cérébrales et méningite séreuse. *Presse médicale,* 9 mars 1910.) Dans ces cas rapides, il est d'autant plus urgent d'intervenir par la trépanation décompressive que c'est en quelques heures que se décide la question de savoir si un malade restera ou non un aveugle pour le reste de sa vie.

M. Babinski. — Ce qui me paraît surtout remarquable dans l'observation de M. Claude c'est la restauration de l'acuité visuelle qui, après avoir été réduite des deux tiers, est redevenue normale. Je n'ai jamais observé, même après de larges craniectomies, une régression aussi accentuée et aussi complète des troubles visuels liés à la stase papillaire.

M. Sicard. — J'ai observé également un cas de pseudo-tumeur cérébrale au cours d'une grossesse. La malade était une jeune femme de 26 ans qui au troisième mois d'une première grossesse fut atteinte d'un syndrome cranien compressif caractérisé par des nausées, de la céphalée, de la titubation, de la torpeur cérébrale, du nystagmus et une double stase papillaire notée par Galezowski. Sous l'influence de deux ponctions lombaires qui ont donné issue à un liquide céphalo-rachidien normal sans hypertension, l'amélioration fut si manifeste que la malade demanda son exeat. Mais elle revint deux mois après présentant les mêmes symptômes. De nouvelles ponctions lombaires n'amenant aucune détente, une intervention fut décidée. Une large craniectomie postérieure fut pratiquée. La malade très affaiblie succomba le lendemain. A l'autopsie, l'exploration la plus attentive ne permit de constater aucune néoplasie. Un instant, on crut macroscopiquement à une altération pathologique des plexus choroïdiens ventriculaires, mais les examens histologiques restèrent négatifs. Récemment, un cas semblable a été publié en Allemagne *(Semaine médicale,* n° 13, 1911).

(1) Babinski et Chaillous : *Annales d'oculistique,* juillet 1907.

M. Long. — La malade que M. Claude vient de présenter me rappelle une observation anatomo-clinique de fausse tumeur cérébrale, recueillie en 1903 à l'hôpital de Genève, dans le service de M. le professeur Bard, et qui n'a pas encore été publiée.

Une femme de 22 ans est prise, en pleine santé apparente, d'une céphalée qui s'aggrave rapidement en se compliquant de vertiges dans la station debout et de vomissements; dès le début elle se plaint aussi de troubles de la vision et d'une diplopie transitoire, puis permanente. A son entrée à l'hôpital, treize jours après le début de la maladie, on constate un strabisme convergent par paralysie de l'oculo-moteur externe droit, une parésie du facial droit, un affaiblissement de la motilité du bras gauche, une diminution des réflexes tendineux et l'abolition du réflexe plantaire. Pas de troubles objectifs de la sensibilité, mais une céphalée tenace et des douleurs dans la nuque et le dos. Tous ces symptômes s'aggravent rapidement : le nerf de la VI^e paire est paralysé aussi à gauche; le membre supérieur gauche arrive à l'impotence complète et le droit est parésié; les membres inférieurs sont affaiblis à un moindre degré, le signe de Babinski devient évident des deux côtés. L'examen ophtalmoscopique, pratiqué à deux reprises, montre une papillite progressive. Fait important : il n'y a pas d'albumine dans les urines et la température reste normale. Le pouls est irrégulier et fréquemment ralenti Le traitement spécifique ne donne aucun résultat et la malade meurt après 25 jours de maladie par paralysie respiratoire avec œdème pulmonaire et cyanose. La ponction lombaire n'a pas été faite.

Cette malade avait été présentée dans une leçon clinique comme un exemple d'hémiplégie alterne, due à une lésion, méningitique ou néoplasique, de la région bulbo-protubérantielle. Or, à l'autopsie, on ne trouva aucun néoplasme dans la région incriminée, mais seulement un léger épaississement des méninges de l'hypérémie et de l'œdème du cerveau, et des ecchymoses viscérales explicables par l'asphyxie terminale. Pas de lésions rénales. L'examen histologique, en coupes microscopiques sériées, de la protubérance, du bulbe et de plusieurs segments médullaires (méthodes de Weigert, Marchi et V. Gieson) n'a permis de relever aucune lésion centrale ou radiculaire indiquant une compression ou une nécrose, et pas davantage de processus inflammatoire. Il n'y avait d'anormal qu'un peu d'élargissement des espaces interstitiels, dans les méninges et dans le tissu nerveux, et parfois dans ces lacunes une substance amorphe, mal colorée par les réactifs employés. J'ai hâte de dire que c'est parce que nous cherchions avec attention ce qu'il pouvait y avoir d'anormal dans ce névraxe et ses enveloppes, que nous avons noté ces particularités qui paraissent bien peu importantes, en comparaison avec l'intensité des symptômes cliniques; car bien qu'elles suscitent l'hypothèse d'un œdème résorbé après la mort, elles n'en donnent pas la preuve incontestable. Cette observation est donc un exemple de fausse tumeur intra-cranienne, sa pathogénie reste obscure, même après un examen histologique minutieux; mais n'en est-il pas de même pour certaines paralysies d'origine cérébrale qui se manifestent au cours des méningites ou encore chez des artério-scléreux, porteurs ou non de lésions rénales.

J'ai encore l'occasion d'observer un fait d'un autre ordre : chez une femme morte après avoir présenté pendant cinq semaines seulement le syndrome de l'hypertension intra-cranienne, on trouva des cysticerques multiplés de l'encéphale (dus dans l'espèce à une émigration anormale d'embryons de tænia

solium). Mais il fut intéressant de constater que ces kystes parasitaires avaient depuis longtemps dépassé la période d'activité; ils étaient pour la plupart transformés en petites masses fibreuses. La période initiale de la maladie avait donc passé inaperçue et la mort était due à une complication tardive; un de ces kystes placé dans la partie supérieure du IV^{e} ventricule avait, après rétraction, produit une symphyse du vermis avec le plancher du ventricule et, par oblitération de l'aqueduc de Sylvius, une hydrocéphalie interne. Puisqu'il n'est pas rare que la phase de germination des cysticerques soit comme dans le cas particulier bien tolérée, il est évident qu'ils peuvent avec certaines localisations provoquer des symptômes inquiétants, mais transitoires, qui disparaissent avec la régression spontanée des kystes.

M. Alquier. — Voici un fait intéressant au sujet de la pathogénie des symptômes des « pseudo-tumeurs ». Un malade de 27 ans, mort dans le service de M. le professeur Raymond, avait présenté, pendant trois mois, une céphalée occipitale, augmentant par les efforts, les vomissements, de l'anosmie bilatérale, un peu d'exophtalmie et d'amblyopie. La démarche était ébrieuse, avec tendance à tomber à droite, sans asynergie ni adiadococynésie. Force musculaire conservée, légère exagération des réflexes tendineux, enfin, paralysie du facial inférieur droit; deux jours avant sa mort, cet homme était tombé dans un état syncopal avec pâleur, lipothymies fréquentes, tachycardie sans fièvre. L'autopsie faite par Philippe révéla l'absence de toute tumeur cérébrale, mais une énorme hydrocéphalie ventriculaire, avec lésions méningées localisées au niveau du IV^{e} ventricule, consistant en épaississement et aspect opalescent sans granulations. Le malade n'était pas syphilitique.

III. Quelques considérations à propos d'un cas de Névralgie Faciale,

par M. A. Baudouin. (Présentation d'une malade)

La malade que je présente à la Société est âgée de 42 ans. C'est une arthritique, comme d'ailleurs presque tous les sujets atteints de tic douloureux. Sa mère était rhumatisante et migraineuse : elle-même n'a que rarement des migraines, mais elle a présenté trois crises de coliques hépatiques. Sauf cette affection et les maladies éruptives de l'enfance, elle n'a jamais été alitée : elle est robuste et vigoureuse; son mari de même est bien portant. Elle a eu douze grossesses dont les six dernières se sont terminées par des fausses couches de quatre mois et demi. Il est hors de conteste que ces fausses couches ne furent pas naturelles : nous allons y revenir.

Sa névralgie faciale date de douze ans. Elle est apparue quelques jours après un accouchement. Dès le début elle fut très intense et localisée au maxillaire inférieur gauche. C'étaient des crises typiques du tic douloureux. Le tic débutait et la crise suivait : elle pouvait dire à son mari : « Je vais avoir ma douleur dans deux ou trois jours, car je sens que cela saute. » Pendant la crise, horriblement douloureuse, elle ne peut ni manger, ni parler, etc. : bien qu'elle soit courageuse et dure au mal, elle pousse parfois les hauts cris. *Chose très digne de remarque, depuis dix ans elle ne cesse de souffrir que quand elle est enceinte, dès qu'elle est enceinte.* Le jour même de la délivrance, prétend-elle, elle recommence à souffrir. Elle ne cache pas que c'est uniquement à cause de la sédation de son mal que lui procure la grossesse qu'elle a été si souvent enceinte. Ne voyant dans la gravidité qu'une simple méthode thérapeutique, elle n'entend pas charger pour cela son ménage modeste de lourdes charges de famille et cela explique, je crois, sans le justifier, le sort de ses dernières grossesses.

En 1907, à la suite d'une grave métrorragie post-abortive, elle se décida à consulter pour sa névralgie : l'histoire de ses six fausses couches, sur lesquelles elle ne s'expliqua point, lui valut d'être mise incontinent au traitement mercuriel : les crises disparurent au bout de deux mois, je ne saurais dire si ce fut par l'effet de cette médication.

En 1908, souffrant de nouveau et horriblement, elle se soumit au traitement par les injections d'alcool. Je pratiquai deux injections au maxillaire inférieur (février 1908).

Une grosse anesthésie s'ensuivit et la malade resta sans souffrir jusqu'en août 1910 (sauf quelques petites lancées insignifiantes en août 1909). A cette époque les douleurs reprirent d'abord légères, puis plus fortes; elles allèrent en s'exagérant et quand la malade revint à la Salpêtrière en décembre 1910, elle souffrait autant que trois ans auparavant : les douleurs occupaient toujours le territoire du nerf maxillaire inférieur gauche.

Le 23 décembre 1910 on injecta le maxillaire inférieur. au niveau du trou ovale. Suivant la technique habituelle (1), une fois l'aiguille en bonne place, j'instillai quelques gouttes de cocaïne pour anesthésier le nerf. Je ne crois pas avoir injecté plus de 2 à 3 centigrammes d'analgésique (2) : cependant, contre la règle, on vit apparaître une anesthésie du tégument qui, outre le territoire du nerf maxillaire inférieur, envahit celui du maxillaire supérieur et de l'ophtalmique, si bien que la cornée était insensible du côté gauche et que les réflexes cornéen et sclérotical avaient disparu. Tout le domaine du trijumeau gauche était donc anesthésié : tout le reste de la face et du crâne, tout le cou étant indemnes. Pour des raisons que j'exposerai plus loin, je crois qu'il faut dans ces cas s'abstenir d'injecter de l'alcool . aussi, après deux jours, les douleurs étaient-elles revenues de plus belle : une injection très réussie au maxillaire supérieur s'étant montrée inefficace, je réinjectai le maxillaire inférieur le 3 janvier 1911. Cette fois tout se passa normalement : seul le territoire du maxillaire inférieur s'anesthésia par la cocaïne. Après l'injection d'alcool il existait dans cette région une anesthésie complète, au tact, à la douleur et à la chaleur et surtout la malade avait la sensation que « sa douleur n'était plus là ». C'est un point caractéristique que je n'ai guère vu manquer quand le traitement doit être efficace. J'espère pour la malade qu'elle en a, cette fois encore, pour trois ans à ne plus souffrir.

Dans cette observation, par ailleurs banale, deux points sont instructifs et doivent être soulignés.

D'abord cette influence sédative curieuse de la grossesse qui semble avoir été ici d'une extrême netteté. Il est malaisé de l'expliquer : si la névralgie faciale, comme on l'a dit, est une maladie d'ordre toxique, comment comprendre que la grossesse soit susceptible de la guérir?

La névralgie faciale est une manifestation d'arthritisme : nous avons vu, avec M. le professeur Gilbert, chez quelques-uns de ces malades, une fois la crise passée, une augmentation de ce que nous avons appelé le coefficient glycémique, ce qui est pour nous un symptôme de l'état arthritique (3). Or on a prétendu que dans cette diathèse il existait de l'insuffisance thyroïdienne. La grossesse d'autre part a pour effet d'exalter les fonctions de cette glande : est-ce le mécanisme de son influence favorable? Je ne saurais le dire : mais j'ai donné le traitement thyroïdien dans plusieurs cas de grande névralgie faciale avec un insuccès complet.

Le deuxième point, plus important au point de vue pratique, est celui de l'anesthésie frappant globalement toute la sphère du trijumeau après injection d'une seule branche. J'ai eu l'occasion de rencontrer plusieurs cas (4) de ce genre et uniquement après injection au maxillaire inférieur. On peut l'expliquer, je crois, par les connexions anatomiques. Quand on injecte au trou ovale on est à un centimètre à peine du ganglion de Gasser et on peut parfaitement admettre

(1) Lévy et Baudouin, Le traitement des névralgies. Baillière, 1908.

(2) Pour effectuer la recherche du nerf sans vives douleurs, je me sers d'une solution à 2 % de cocaïne. Je n'ai pas injecté, dans le tronc nerveux, plus d'un centimètre cube : mais la malade avait déjà reçu un peu de cocaïne pour l'anesthésie superficielle : elle présenta quelques phénomènes de cocaïnisme, étourdissements, vomissements qui durèrent une heure Elle n'avait rien eu de semblable il y a trois ans et c'est d'ailleurs la première fois que je les observe au cours des injections.

(3) Gilbert et Baudouin. *Société médicale des Hopitaux*, 8 juillet 1910.

(4) Ce sont certainement des faits très rares. Je n'en ai vu que trois ou quatre sur plusieurs centaines d'injections faites par moi ou par d'autres.

qu'une injection fuse le long du nerf ou dans le nerf jusqu'à lui. Dans deux cas où l'injection de cocaïne fut suivie d'une injection d'alcool, jai remarqué que l'anesthésie produite fut beaucoup plus profonde, qu'elle persista *absolue* pendant beaucoup plus longtemps qu'elle ne le fait dans l'injection périphérique la mieux réussie (1). C'est une raison de plus pour penser que le ganglion de Gasser a été atteint. Enfin, dans un cas que j'ai observé, il y eut un début de kératite qui heureusement guérit vite et sans incident et nous démontre péremptoirement que le ganglion avait été touché. *A priori* on pourrait se féliciter de cette possibilité qui permettrait de réaliser d'un coup d'aiguille une gassérectomie idéalement simple. Mais ce sont justement les risques de cette gassérectomie, la kératite en particulier, les troubles trophiques, qui, à mon avis, doivent faire éviter cette manière de procéder, quoique, en cas de réussite, on soit assuré de procurer au malade une sédation de très longue durée, peut-être indéfinie. Aussi je crois que le plus sage est d'injecter toujours la cocaïne au préalable et de surveiller la forme de la zone d'anesthésie avant de pousser l'alcool. M. Sicard avait recommandé de suivre une technique analogne pour éviter les paralysies oculaires dans l'injection au trou grand rond. En s'inspirant des mêmes principes pour l'injection au trou ovale, on se mettra dans les meilleures conditions pour appliquer le vieil adage : *primum non nocere*.

M. Sicard. — Chez certaines femmes, en effet, la grossesse peut avoir une influence sédative sur l'algie faciale, chez d'autres au contraire, les crises douloureuses persistent les mêmes. Le second point intéressant du cas de M. Baudouin est l'anesthésie trigémellaire généralisée après injection cocaïnique au niveau du seul trou ovale. Le ganglion de Gasser n'est qu'à une distance minime (6 à 8 millimètres) de ce trou basal et il est possible que l'anesthésique ait fusé jusqu'à lui. J'ai cherché déjà à utiliser cette disposition anatomique avec notre regretté collègue Herbet pour détruire à l'aide d'un toxique les cellules ganglionnaires après intervention exo-cranienne et pénétration d'une aiguille directement à travers ce trou ovale (thèse de Chevalier, Paris, 1909).

IV. Sclérose Latérale Amyotrophique post-traumatique, par MM. Gelma et G. Strœhlin.

Le malade que nous présentons est un marbrier, âgé de 59 ans, atteint de sclérose latérale amyotrophique.

Impotence presque complète des *membres inférieurs*, raideur, spasticité, exagération des réflexes tendineux, ébauche de trépidation épileptoïde, perversion du réflexe plantaire (éventail des petits orteils), *amyotrophie* générale avec contractions fibrillaires disséminées, spontanées et provoquées par la percussion.

Ces troubles sont moins marqués *aux membres supérieurs* où les mouvements des doigts, du poignet et du coude sont diminués et pénibles. Abduction et élévation des bras très limitées; sensation de lourdeur. Réflectivité osseuse et musculaire (extenseurs et fléchisseurs) exagérée.

Amyotrophie des éminences thénar, hypothénar et des interosseux. Force dynamométrique nulle. Ces troubles paréto-spasmodiques et amyotrophiques sont plus accusés à droite.

Réaction de dégénérescence (2) plus ou moins complète des muscles des éminences thénar et hypothénar et des interosseux.

Aucun trouble de la sensibilité.

(1) Dans l'injection périphérique la période d'anesthésie totale ne dure d'ordinaire que quelques jours.

(2) L'examen électrique est dû à l'obligeance de M. le docteur Delherm.

Parésie glosso-labio-laryngée : difficulté de la déglutition des solides. parole lente, traînante. nasonnée, abaissement de la tonalité de la voix, impossibilité de siffler, lenteur des mouvements de la langue sans atrophie avec léger tremblement. Réflexe massétérin conservé.

Troubles sphinctériens, émission involontaire des matières fécales, défécation impérieuse.

Colonne vertébrale nullement déformée, douleur spontanée et provoquée par la pression des apophyses épineuses lombo-sacrées. Aucun trouble irien. Ponction lombaire négative.

État de dépression psychique sans déficit intellectuel.

Ces troubles sont survenus à la suite d'un accident du travail. Le malade, *en septembre 1907*, fit un violent effort en essayant de retenir une pierre de 700 kilogrammes déjà soulevée par un cric : il ressentit un craquement dans sa colonne lombaire et une douleur dans le mollet droit, comparable à une morsure. Il travaille néanmoins quelque temps, mais bientôt des douleurs et la parésie plus accusée du côté droit apparaissent et obligent le malade à cesser son travail (juillet 1908), la marche devient impossible (4 septembre 1909), l'impotence gagne les membres supérieurs (février 1910). Puis, surviennent la raideur de la nuque. les troubles de la déglutition et de la parole. Rien de particulier dans les antécédents héréditaires ou personnels.

Le malade, débouté d'une demande d'indemnité qu'il a formulée, est venu à Paris chercher conseil au sujet de son procès. Égaré à la gare d'Orléans, couché sur un brancard, il cause autour de lui un rassemblement, et, le commissaire de police, croyant avoir affaire à un aliéné, l'adresse à l'infirmerie spéciale d'où on l'envoya à l'Hôtel-Dieu.

Cette observation montre une fois de plus les relations de certaines amyotrophies et en particulier de la sclérose latérale amyotrophique avec le traumatisme. Si le traumatisme ne crée pas de toute pièce cette affection, du moins il est une cause occasionnelle importante au point de vue médico-légal. Le traumatisme a toujours été considéré comme un facteur étiologique sérieux et parmi les observations relevées, il faut citer celle de Valentiner qui, en 1855, avait déjà entrevu la sclérose latérale amyotrophique et qui rapporta l'histoire d'un traumatisé de 45 ans, mourant d'une détermination bulbaire. Florand, dans sa thèse (obs. XII), Joffroy et Achard en 1890, Golberg en 1898, Hauck en 1899, Giese en 1904, Nonne en 1906, Ricca en 1908, Mendel en 1909, etc., apportent une contribution importante à l'étude de ces faits que, récemment, Ingelrans et Ladame ont classés dans d'excellentes revues générales (1).

M. Sicard. — Le malade de M. Strœhlin, que j'ai pu suivre dans le service depuis quelques semaines, soulève, en effet, la question des rapports de la sclérose latérale amyotrophique et du traumatisme. Mais peut-être faut-il faire quelques restrictions à la thèse très intéressante de M. Strœhlin et se demander si le trauma a été bien réellement et uniquement un point de départ de la maladie de Charcot, où si son rôle n'est pas plus modeste, s'étant borné à extérioriser ou à rendre manifestes les signes spastiques et trophiques trop légers encore pour avoir attiré, à cette période prémonitoire, l'attention du malade.

V. **Un cas de Monoplégie Crurale d'origine cérébrale avec accès d'épilepsie partielle débutant par le gros orteil**, par R. Gaudücheau et M. Ferry, internes des hôpitaux. (Présentation du malade.) (Travail du service du professeur Dejerine à la Salpêtrière.)

Le malade que nous présentons à la Société est atteint de monoplégie crurale gauche d'origine corticale presque exclusivement limitée aux muscles de l'extrémité du membre.

(1) L'observation paraîtra *in extenso* dans la *Gazette des hôpitaux.*

Frédéric D..., carrier, âgé de 57 ans, s'est bien porté jusqu'à il y a 2 ans et demi. A cette époque, il présente une crise d'épilepsie jacksonienne; elle débuta par le gros orteil gauche, envahissant ensuite la jambe et la cuisse, puis le membre supérieur et la face de ce côté. La crise se répète tous les 5 à 8 jours, mais une fois sur deux environ elle reste limitée au membre supérieur.

Pendant quelque temps ce sont les seuls phénomènes : ils ne subissent aucune modification.

Il y a un an, après une série de crises subintrantes ayant duré 48 heures, le malade éprouve une certaine difficulté à mouvoir l'extrémité du pied; il note également pendant 2 à 3 jours un peu de gêne à tenir ses outils de la main gauche : cette gêne de la main disparaît complètement; la parésie de l'extrémité du pied persiste et s'accentue, surtout au niveau du gros orteil.

Venu consulter il y a 9 mois, à la Salpêtrière, dans le service de notre maître, le professeur Dejerine, il est mis au régime déchloruré; son état s'améliore; depuis 6 mois il n'a pas eu de grande crise; jamais, depuis lors, les secousses épileptiformes n'ont dépassé la racine de la cuisse.

Cet amendement dans son état et son séjour assez loin de Paris, expliquent qu'il ne soit revenu nous voir que ces derniers temps : les crises diminuaient, mais la paralysie allait toujours s'aggravant.

Le 16 décembre 1910, son état est le suivant :

Motilité. — Le malade présente une monoplégie crurale gauche, surtout marquée au niveau des muscles de l'extrémité du membre : il marche en steppant.

Le pied est en équinisme ; quand on commande au malade de le mettre en flexion dorsale, il ne peut qu'ébaucher ce mouvement qui s'accompagne d'une flexion notable de la jambe sur la cuisse et de la cuisse sur le bassin.

De même, la flexion plantaire volontaire du pied est très faible; l'adduction du pied existe faiblement; l'abduction est nulle.

Les mouvements des orteils sont encore plus touchés.

Au niveau du gros orteil, le malade ne peut exécuter volontairement aucun mouvement de flexion dorsale ou plantaire.

La flexion dorsale volontaire des autres orteils s'ébauche légèrement; leur flexion plantaire est absolument nulle.

La flexion volontaire de la jambe sur la cuisse est affaiblie.

L'extension ne semble pas touchée.

Au niveau de la cuisse, l'atteinte est encore plus légère.

La flexion volontaire de la cuisse sur le bassin est affaiblie.

L'extension est intacte ainsi que l'adduction.

L'abduction est assez touchée.

On note des traces d'atrophie musculaire : la mensuration montre un centimètre de moins à la cuisse gauche; aucune différence à la jambe.

D'autre part, au tronc, au membre supérieur et à la moitié gauche de la face il n'existe aucun trouble de la motilité.

Au membre inférieur droit, il n'existe aucun phénomène analogue, tout au plus au niveau des orteils, la flexion volontaire dorsale et plantaire semblerait-elle un peu plus faible que normalement. Aucun trouble dans les autres segments du membre, ni dans la moitié supérieure correspondante du corps.

Les sphincters sont intacts.

Les réflexes tendineux sont plus forts à gauche qu'à droite.

La différence est peu accusée pour les rotuliens, très marquée pour les achilléens : le gauche est nettement exagéré; le droit est faible.

Le réflexe plantaire est très vif à gauche et en flexion dorsale (signe de Babinski). Il s'accompagne de flexion de la jambe sur la cuisse et de la cuisse sur le bassin.

A droite, l'excitation du bord externe ou interne du pied ne détermine aucun mouvement du gros orteil, mais une contraction très vive du fascia lata.

Il n'existe ni clonus du pied, ni clonus de la rotule.

Les réflexes crémastériens sont égaux et normaux

Les réflexes abdominaux sont abolis des deux côtés.

Enfin, le malade présente très nettement du côté gauche de la flexion combinée de la cuisse et du tronc.

Sensibilité. — Les troubles de la sensibilité sont très légers au membre inférieur gauche.

Léger retard pour la sensibilité tactile avec quelques erreurs de localisation : le malade

localise en général assez bien la sensation dans le segment de membre touché, mais souvent assez loin du point précis.

A la piqûre, on note une bande d'hyperesthésie légère intéressant le domaine des quatre premières racines lombaires.

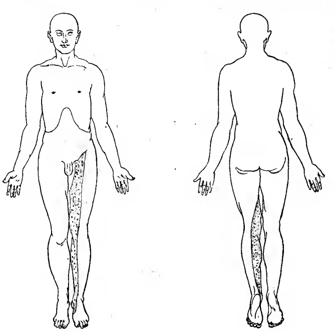
A la partie supérieure de la cuisse cette bande est surtout antérieure et un peu interne. A mesure qu'on s'éloigne de la racine du membre elle s'étend davantage sur sa face interne, empiète même sur sa face postérieure; à la jambe, elle intéresse toute la moitié interne de cette dernière, depuis la crête du tibia en avant, jusqu'aux environs de la ligne médiane en arrière. Elle semble se terminer en bas, au niveau du bord interne du pied.

La température est bien appréciée.

La sensibilité à la pression semble un peu affaiblie.

La sensibilité osseuse est normale.

Le sens des attitudes est assez touché, surtout à l'extrémité du membre et pour le



gros orteil. Le malade apprécie très mal la position donnée à ce dernier : il est incapable de préciser s'il est étendu, en flexion dorsale ou plantaire.

Les mouvements imprimés au pied en maintenant la jambe immobile, sont encore difficilement appréciés par le malade à leur juste valeur. Il fait même des erreurs assez grossières quant à la position de la jambe, par rapport à la cuisse, et même de l'ensemble du membre par rapport au bassin : ainsi, s'il se rend compte les yeux fermés, que sa jambe a été fortement soulevée, il la croit reposée sur le plan du lit, alors qu'on la maintient encore éloignée de ce dernier de 50 centimètres.

Par contre, aucun trouble de sensibilité n'existe dans la partie supérieure du corps, ni dans le membre inférieur droit. Le sens stéréognostique est intact.

Aucun trouble du côté des nerfs craniens; le goût, la déglutition, l'audition sont normaux.

L'examen des yeux a été pratiqué par notre collègue Bourdier, qui nous a remis la note suivante :

V OD = V OG = 0.6.

Les verres ne l'améliorent pas.

Réflexes iriens :

Direct.................	net....................	OD
Consensuel...........	assez net............	OG

Musculature extrinsèque normale.
Fond d'œil normal.
Ajoutons que notre malade n'a jamais présenté et ne présente pas de céphalée. Il nie toute syphilis et l'on n'en trouve pas de traces, pas plus que de tuberculose d'ailleurs.
Ses enfants et sa femme sont bien portants. Cette dernière n'a jamais fait de fausse couche. Le malade n'ayant passé à Paris que quelques heures, nous n'avons pu lui faire de ponction lombaire.

Dans le cas actuel, étant donnée la constance du début des crises jacksoniennes par le gros orteil gauche et la localisation de la paralysie sur les muscles de l'extrémité du membre, il nous est permis de penser à une compression du lobule paracentral droit. Compression n'exerçant d'abord qu'une action irritative que traduisaient les crises jacksoniennes; action destructive ensuite comme en témoigne la paralysie ultérieure.

Nous tenons à insister encore sur ce fait que la monoplégie est presque uniquement limitée aux muscles qui font mouvoir le pied et les orteils. C'est donc un exemple de monoplégie crurale dissociée, dont les exemples sont rares.

Mais que cette compression soit due à un néoplasme, à un tubercule ou à une plaque de méningo-encéphalite, c'est ce qu'il ne nous est pas permis de dire à l'heure actuelle.

M. Dejerine. — J'ai engagé mes élèves à présenter ce malade parce que la monoplégie crurale dont il est atteint réalise pour ainsi dire une expérience physiologique. Je tiens à faire remarquer tout d'abord que chez lui le « signal symptôme » de la crise d'épilepsie partielle qu'il présente de temps en temps, se fait toujours par le gros orteil. Je tiens à insister aussi sur le caractère segmentaire pour ainsi dire de cette monoplégie crurale, à savoir la prédominance considérable de la paralysie dans les muscles de la jambe et dans ceux du pied, les muscles de la cuisse étant à peine touchés. Ce sont là des particularités qui montrent que chez l'homme — et conformément à ce qu'ont obtenu Grünbaum et Sherrington chez les singes anthropoïdes — il y a une représentation corticale tout aussi dissociée pour les mouvements des différents segments du membre inférieur que pour ceux du membre supérieur.

M. Babinski. — Il serait intéressant de rechercher le signe « du mouvement combiné de flexion de la cuisse et du bassin ». Sa présence devrait faire admettre que les troubles de motilité occupent un domaine plus étendu qu'on n'est tenté de le penser au premier abord.

VI. **Paraplégie Spasmodique organique avec Contracture en flexion et contractions musculaires involontaires,** par M. J. Babinski. (Présentation de malades.)

Dans un travail publié il y a déjà plus de 10 ans (1), j'ai cherché à établir qu'il existe une forme spéciale de paraplégie spasmodique se caractérisant cliniquement par quelques traits distinctifs, entre autres par une contracture en flexion et par des mouvements involontaires qui apparaissent surtout quand on exerce des tractions sur les membres. D'après ce que m'avaient montré les examens anatomiques, j'avais émis l'hypothèse que cette forme de paraplégie

(1) Sur une forme de paraplégie spasmodique consécutive à une lésion organique et sans dégénération du système pyramidal. *Bulletins et Mémoires de la Société médicale des hôpitaux de Paris*, 1899, p. 342.

était causée par des lésions du système nerveux central (sclérose spinale, néoplasme comprimant la moelle ou le bulbe) n'aboutissant pas à une dégénération secondaire des faisceaux pyramidaux.

L'observation de faits nouveaux me conduit à préciser davantage ce qui est relatif à ce sujet.

Je me propose donc de dégager une forme de paraplégie spasmodique organique qui n'a pas été suffisamment mise en lumière. Pour en faire ressortir les qualités, je la mettrai en parallèle avec le type clinique décrit par Erb sous la dénomination de paraplégie spastique spinale et sous celle de tabes dorsal spasmodique par Charcot.

Sans me préoccuper ici de la place exacte que ce syndrome doit avoir en nosologie, ce qui constitue une question controversée (1), je rappellerai seulement qu'il se distingue par les signes suivants : contracture en extension des membres inférieurs, parésie, c'est-à-dire affaiblissement peu prononcé de la motricité volontaire, exagération notable des réflexes tendineux avec trépidation épileptoïde du pied, phénomène des orteils. Ajoutons à cela que ce syndrome peut s'accompagner, d'une manière intermittente, de secousses involontaires des muscles des membres inférieurs, se répétant avec rapidité, mais n'ayant pas pour effet de fléchir les segments des membres les uns sur les autres. De plus, je ferai remarquer que l'excitation des téguments des cuisses ou des jambes par le pincement, l'application de corps froids ou l'électrisation, ne provoque pas de mouvements réflexes exagérés, du moins dans un grand nombre de cas.

Considérons maintenant la forme de paraplégie spasmodique que nous visons. L'attitude des membres inférieurs est bien différente de celle qu'on observe dans le tabes dorsal spasmodique. Les cuisses sont fléchies sur le bassin, et les jambes fléchies sur les cuisses ; cette flexion est plus ou moins prononcée, suivant les cas, et n'est pas nécessairement symétrique. La contracture en flexion, il est vrai, a été signalée depuis longtemps (2), mais ce qui, dans l'espèce, lui donne un cachet spécial c'est qu'elle est sujette à des variations fréquentes qui résultent de contractions intermittentes involontaires, souvent douloureuses des membres inférieurs. Ces contractions donnent lieu à des mouvements alternatifs de flexion et d'extension, mais ce sont les fléchisseurs dont l'action prédomine et il y a du reste tout lieu d'admettre que c'est pour ce motif que l'attitude en flexion s'accentue progressivement et tend à devenir permanente. Si j'ajoute que ces contractions sont lentes, on reconnaîtra qu'elles diffèrent totalement des secousses qui peuvent agiter les muscles dans le tabes dorsal spasmodique.

Contrairement à ce qui a lieu dans la paraplégie spastique spinale, la motricité volontaire est profondément troublée quand le syndrome est bien constitué, et chez beaucoup de malades elle est complètement ou presque complètement abolie.

Dans la plupart des cas que j'ai suivis, j'ai constaté, au moins à une certaine période, de l'exagération des réflexes tendineux, mais cette exagération n'est pas constante. Elle peut faire défaut depuis le début jusqu'à la fin ; il en était ainsi, par exemple, chez la malade qui fait le sujet de l'observation 1 de mon

(1) Voir : Uber die spastische und die syphilitische Spinalparalysie und ihre Existenzberechtigung, par Erb. *Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde*, Band XXIII.

(2) Voir à ce sujet le travail de M. Noïca, ayant pour titre : Sur la contracture des membres inférieurs en flexion. *Revue neurologique*, 1909, p. 228.

premier travail, précédemment cité ; elle avait été examinée, à maintes reprises, à partir du jour de son entrée à l'hôpital, époque où elle était capable de marcher et n'était pas encore contracturée, jusqu'à la période terminale où la contracture en flexion avait atteint le maximum d'intensité possible. Parfois même, les réflexes tendineux semblent très affaiblis ou abolis, sans que la contractilité électrique des muscles ait subi de perturbation ; c'est ce qui a lieu chez la malade que je soumets aujourd'hui à l'examen de la Société et qui est vraisemblablement atteinte de sclérose multiloculaire. Il est vrai que les muscles de cette femme, qui présente à un degré très marqué la forme de paraplégie en question, sont dans un état de raideur qui rend l'exploration des réflexes tendineux très difficile et il serait, à la rigueur, permis de soutenir que ces réflexes sont simplement masqués. Je dois dire cependant que cette raideur cède en partie par instants et que j'ai pu examiner la malade à de pareils moments, que j'ai eu même l'occasion d'explorer les réflexes pendant le sommeil chloroformique en les recherchant de minute en minute, depuis les premières inhalations jusqu'à la période de relâchement musculaire complet ; j'ai pu simplement obtenir, d'un côté, par la percussion du tendon achilléen, un léger mouvement d'extension du pied. Je suis donc convaincu que ce trouble est bien réel et cela est d'autant plus remarquable que cette quasi-abolition des réflexes tendineux a succédé à une exagération accompagnée de clonus du pied, la transformation s'étant opérée petit à petit. Quoi qu'il en soit, ce qui est incontestable, et c'est là un point essentiel, cette contracture n'est pas, comme celle de la paralysie spastique spinale, nécessairement associée à une exagération des réflexes tendineux.

On constate généralement le phénomène des orteils ; il en est de même ainsi chez la malade que je viens de présenter et dont les réflexes tendineux paraissent presque abolis. Mais cela n'est pas constant ; dans l'observation I de mon premier travail, où les réflexes tendineux n'ont jamais été exagérés, le réflexe cutané plantaire a toujours été normal. Je n'oserais pas affirmer que ce soit là un caractère distinctif d'avec le tabes dorsal spasmodique.

Le réflexe crémastérien et le réflexe abdominal sont parfois abolis.

Quant aux réflexes cutanés que l'on peut provoquer chez certains sujets par le pincement de la peau des jambes, des cuisses et même du tronc, par l'application d'un corps froid sur ces régions, ou encore par l'excitation électrique des téguments, ils sont toujours notablement exagérés. Les réflexes en question peuvent varier dans leur forme suivant le point sur lequel porte l'excitation et suivant la position du membre (1), mais ce sont les mouvements de flexion de la cuisse sur le bassin, de la jambe sur la cuisse et du pied sur la jambe qui le plus généralement prédominent. Ils se produisent aussi quand on cherche par des tractions à corriger l'attitude vicieuse des membres. Ils sont semblables aux mouvements involontaires, en apparence spontanés, dont j'ai parlé précédemment. L'exagération de ces réflexes cutanés constitue peut-être le caractère qui différencie le mieux les deux formes de paraplégie spasmodique que nous mettons en parallèle.

Le lien qui unit l'exagération de ces réflexes cutanés à la forme de contracture que je considère est comparable à celui qui rattache l'exagération des

(1) Voir à ce sujet un travail que j'ai publié en collaboration avec M. Jarkowski : Sur la possibilité de déterminer la hauteur de la lésion dans des paraplégies d'origine spinale par certaines perturbations des réflexes. *Revue neurologique*, 1910, p. 666.

réflexes tendineux à la contracture du tabes dorsal spasmodique : de part et d'autre, pas de contracture sans exagération des réflexes, mais les réflexes, soit tendineux soit cutanés, peuvent être exagérés, sans qu'il y ait de contracture.

Dans la paraplégie spasmodique dont je viens de décrire les signes les plus saillants, l'anesthésie peut faire complètement défaut ; elle existe chez certains sujets à un degré plus ou moins élevé et occupe les membres inférieurs ainsi qu'une partie plus ou moins étendue du tronc, suivant la hauteur de la lésion. D'après les faits que j'ai observés jusqu'à présent, c'est dans les cas où l'anesthésie manque que la contracture en flexion paraît atteindre l'intensité la plus grande.

Cette forme de contracture se complique presque inévitablement de rétractions fibro-tendineuses.

Des troubles sphinctériens et des ulcérations sacrées se produisent dans la généralité des cas, du moins à une période avancée de l'évolution de l'affection.

Dans quelles circonstances se développe la forme de paraplégie spasmodique dont je m'occupe ? Elle peut succéder à une paraplégie flasque liée à une myélite aiguë ; elle est alors fruste, la contracture en flexion n'étant pas très prononcée. Le plus souvent elle apparaît dans le cours d'affections à évolution lente. Ordinairement, elle est précédée par des signes réalisant d'une manière plus ou moins parfaite le syndrome du tabes spasmodique qu'elle tend petit à petit à défigurer et à transformer. Mais, dans certains cas, qui semblent rares, il est vrai, les signes essentiels de la paraplégie spinale spastique font défaut du commencement jusqu'à la fin ; je rappelle, à ce propos, que dans l'observation déjà citée plusieurs fois, où la contracture en flexion avec contractions involontaires avait atteint le summum d'intensité, le réflexe plantaire était toujours resté normal et les réflexes tendineux n'avaient jamais présenté d'exagération manifeste.

Quelles sont les lésions capables de déterminer le syndrome qui fait l'objet de cette étude ?

J'ai déjà dit qu'il peut résulter d'une myélite aiguë, mais en pareil cas ses traits sont peu accentués.

Habituellement, on l'observe chez des sujets atteints soit d'une sclérose spinale diffuse, soit d'une compression de la moelle ou du bulbe par un néoplasme.

Des lésions bilatérales de l'encéphale semblent pouvoir donner naissance à un syndrome analogue.

Les dégénérations secondaires des cordons latéraux peuvent manquer ou être très légères, ainsi que je l'ai fait ressortir dans mon premier travail. C'est même ce que j'ai toujours constaté jusqu'à présent dans les cas où la contracture en flexion avait été très prononcée. Ces dégénérations existent parfois ; les sujets chez lesquels je les ai trouvées n'avaient présenté qu'une contracture relativement modérée.

En résumé, la forme de paraplégie spasmodique que je viens de décrire, sans représenter, tant s'en faut, une espèce nosologique, puisqu'elle peut être liée à des processus anatomiques variés, constitue un type clinique qu'il est permis d'opposer, à certains égards, au syndrome « tabes dorsal spasmodique ». Il y a tout lieu d'admettre que ces deux formes de contracture, qui souvent s'associent partiellement, ont chacune un mécanisme différent : tandis que la contracture en extension du tabes dorsal spasmodique ne peut se réaliser sans que les réflexes tendineux soient exagérés, la contracture en flexion avec contractions

involontaires prédominant dans les fléchisseurs nécessite l'exagération des réflexes cutanés (1) (réflexes cutanés de défense).

Avant de terminer, je répète que quand cette forme de contracture en flexion est très intense, ce qui a lieu seulement lorsque l'anesthésie fait défaut ou est très minime, les faisceaux pyramidaux ne sont pas dégénérés ou ne le sont que très légèrement. Si ce n'est pas là une loi, c'est du moins une règle qui ne doit souffrir que peu d'exceptions.

M. Souques. — J'ai eu l'occasion de voir deux malades, atteints de paraplégie spasmodique en flexion, qui pourraient bien appartenir au type clinique que vient de signaler M. Babinski. Je ne saurais dire s'ils présentaient la dissociation des réflexes, caractérisée par l'exaltation des cutanés et la diminution des tendineux. Je puis dire simplement que les réflexes tendineux n'étaient pas exagérés et qu'ils paraissaient même affaiblis.

VII. **Atrophie musculaire progressive à marche lente chez une enfant de six ans. Discussion sur son origine, protopathique ou deutéropathique**, par M. André-Thomas. (Présentation d'une malade.)

Suzanne Tail..., âgée de 6 ans, est venue consulter au dispensaire Furtado-Heine, le 23 novembre 1910, pour des troubles de la marche et une paralysie des membres inférieurs qui remontent déjà à plusieurs années.

Cette fillette est la troisième d'une famille de quatre enfants : la mère a fait deux fausses couches, la première entre le premier et le deuxième enfant, la deuxième entre le deuxième et le troisième. Elle est née avant terme, à huit mois, l'accouchement s'est fait normalement ; l'enfant est née en état d'asphyxie, mais a été ranimée très rapidement.

Elle a marché à deux ans et a parlé à trois ans. Dans ses antécédents on ne note aucune maladie sérieuse ; elle porte au tiers supérieur de la cuisse gauche la cicatrice d'un abcès qui aurait coulé pendant environ un an.

Elle a toujours marché difficilement, mais ce n'est guère que depuis 18 mois que la famille s'est rendu compte qu'elle tournait la cheville en marchant. Elle tombe peut-être moins fréquemment qu'autrefois ; elle a toujours éprouvé autant de peine à se relever. Elle est propre depuis l'âge de 3 ans ; à partir de cette époque elle n'a jamais eu d'incontinence d'urine. Pas de convulsions.

La démarche est très anormale ; c'est à la fois la démarche du steppage et la démarche du canard qui laisse entrevoir que la paralysie frappe non seulement les muscles de l'extrémité, mais encore les muscles de la racine des membres et du tronc.

En effet, les membres inférieurs sont extrêmement atrophiés et l'atrophie porte avec une prédominance très marquée sur les muscles de la jambe et du pied. Les pieds sont en varus équin et ne peuvent être mobilisés ni en extension si en flexion ; la malade peut encore exécuter quelques mouvements très faibles et très limités des orteils A la jambe, la paralysie et l'atrophie sont beaucoup plus marquées pour les muscles du groupe antéro-externe. La force est certainement insuffisante pour les muscles de la racine du membre (extenseurs-fléchisseurs) qui sont également plus grêles que chez un enfant du même âge.

Les réflexes patellaire et achilléen, le réflexe cutané plantaire sont abolis.

La sensibilité ne paraît pas altérée. Les membres inférieurs sont froids et cyanosés jusqu'au niveau du genou.

(1) Il est bien entendu que je n'ai pas en vue tous les réflexes cutanés de la partie inférieure du corps. Sans cette restriction, ma proposition serait inexacte ; car, ainsi que je l'ai dit précédemment, dans la forme de paraplégie dont je m'occupe, le réflexe abdominal, le réflexe crémastérien et la flexion réflexe des orteils peuvent être abolis. Les réflexes que j'envisage sont ceux qui ont pour caractères de pouvoir être indistinctement produits par des excitations portant sur divers points de la surface cutanée et de se manifester par des mouvements combinés des divers segments des membres inférieurs. Ce sont les réflexes de défense, suivant le sens que les physiologistes donnent à cette expression.

Les muscles de la paroi abdominale se contractent bien, par contre les muscles lombaires sont insuffisants.

Lorsque, après avoir fait étendre la malade sur le sol, on lui demande de se relever, elle se relève comme un myopathique, en appuyant les mains sur les jambes, puis sur les cuisses.

Les membres supérieurs sont plutôt grêles, mais les muscles des mains, des avant-bras et des bras ne paraissent pas atteints : il n'y a ni atrophie, ni paralysie manifestes. Par contre, les deltoïdes sont nettement atrophiés, surtout dans leurs attaches supérieures ; de sorte que pendant leur contraction la moitié inférieure forme une boule appréciable sous la peau. Les réflexes olécraniens sont abolis.

Les muscles de la nuque sont intacts.

Les épaules paraissent remontées, mais leur élévation est difficile et le rapprochement des omoplates est faible. Le trapèze gauche paraît moins volumineux que le droit quand on fait lever les épaules.

Les muscles de la face ne sont pas atteints, les yeux se ferment bien et ne restent pas entr'ouverts pendant le sommeil. La langue n'est ni atrophiée ni paralysée.

Les pupilles sont normales et réagissent bien à la lumière et à la convergence ; il existe un léger strabisme.

Sphincters intacts.

La maladie a évolué sans douleur : les muscles et les nerfs ne sont pas douloureux à la pression ; je n'ai jamais observé de contractions fibrillaires. Les nerfs ne sont pas augmentés de volume.

Examen électrique. — Les muscles de la région antéro-externe de la jambe ne réagissent ni aux courants faradiques ni aux courants galvaniques.

L'excitation faradique des autres muscles du membre inférieur provoque une secousse très lente et l'excitation galvanique donne une inversion de la formule : la secousse de fermeture positive est très nettement plus forte que la secousse de fermeture négative.

Il en est de même aux membres supérieurs pour les muscles deltoïde, biceps, long supinateur : au contraire l'inversion de la formule manque pour les petits muscles de la main.

La réaction de dégénérescence est très nette également sur le muscle trapèze.

La réaction longitudinale s'obtient très facilement sur tous ces muscles, même pour les muscles de la région antéro-externe de la jambe, qui ne répondent pas à l'excitation directe.

Il n'existe pas de lymphocytose du liquide céphalo-rachidien et la *réaction de Wassermann* a donné un résultat négatif.

Examen ophtalmoscopique pratiqué par le docteur d'Ayremy. — Papille rouge avec vaisseaux un peu dilatés et contours peu nets, entourée d'une pigmentation acajou foncé. Pigmentation anormale dans l'ora serrata.

En résumé, il s'agit d'une atrophie musculaire à topographie très spéciale qu'il est difficile de faire rentrer dans un cadre bien déterminé.

Par l'absence d'infection et d'intoxication à l'origine, par son début insidieux, par son évolution lente et progressive, la maladie se présente comme une maladie d'évolution, très comparable aux maladies familiales ; mais cet élément étiologique fait défaut chez notre petite malade. J'ai pu examiner les deux sœurs qui sont absolument indemnes et j'ai interrogé les parents avec soin sur leurs ascendants directs et sur les collatéraux ; ils n'ont connaissance d'aucun cas semblable dans leurs familles.

La maladie à laquelle on pense tout d'abord, en présence d'un tel complexus symptomatique, est la myopathie. Le début par les membres inférieurs, la participation des muscles du tronc et en particulier de la masse sacro-lombaire, qui donne à la démarche du malade et à la manière de se relever un aspect si spécial, le début de l'atrophie aux membres supérieurs par la racine du membre (trapèze et deltoïde), la formation de boules au niveau des deltoïdes, tout cet ensemble rapproche la maladie actuelle du type myopathique décrit par Leyden-Mœbius. Par contre, les réactions électriques sont tout à fait différentes de

celles qu'on observe chez les myopathiques. La réaction de dégénérescence, caractérisée chez cette enfant par la lenteur de la secousse, l'inversion de la formule, la réaction longitudinale, est plutôt en faveur de l'origine deutéropathique de l'atrophie musculaire, bien qu'elle ait été signalée plusieurs fois chez les myopathiques sur quelques muscles ; chez notre malade elle s'observe au contraire dans tous les muscles atrophiés.

Parmi les autres atrophies musculaires de l'enfance, en raison du début insidieux, on ne saurait penser qu'à la maladie de Charcot-Marie ou à la maladie de Werdnig-Hoffmann, ou bien encore à une poliomyélite subaiguë.

Si aux membres inférieurs l'aspect de la jambe est à peu près le même que dans la maladie de Charcot-Marie, l'atrophie déjà manifeste des muscles de la cuisse, des muscles lombaires et des muscles de la racine au membre supérieur, est peu favorable à cette hypothèse, d'autant plus que dans la maladie de Charcot-Marie il est rare que l'atrophie atteigne aussi rapidement un degré si marqué. Au contraire la réaction de dégénérescence plaide en faveur d'une affection de même nature.

Quant à la maladie de Werdnig-Hoffmann, on ne saurait s'y arrêter; si notre cas s'en rapproche par le début précoce, elle s'en sépare par le début de l'atrophie au niveau de l'extrémité des membres inférieurs; dans la maladie de Werdnig-Hoffmann l'atrophie débute en effet par les muscles de la racine des membres; elle a une évolution et une terminaison plus rapides. L'hypothèse d'une poliomyélite subaiguë peut seulement être soulevée, car, à part la réaction de dégénérescence, aucun autre élément ne vient l'appuyer.

En résumé, il s'agit d'un cas assez singulier sur lequel il nous semble impossible de formuler une opinion décisive, mais qui nous paraît présenter un certain intérêt, tout d'abord par son début dans le tout jeune âge et par un mélange de signes qui font penser tout à la fois à l'origine protopathique et à l'origine deutéropathique de l'atrophie musculaire. Nous aurons d'ailleurs l'occasion de suivre cette petite malade, et peut-être l'évolution nous permettra-t-elle de préciser le diagnostic.

VIII. **Un cas d'Atonie Musculaire Congénitale (Maladie d'Oppenheim)**, par MM. Variot et Chatelin. (Présentation du malade.)

La petite malade que j'ai l'honneur de présenter à la Société, au nom du docteur Variot et en mon nom, est atteinte de la maladie décrite par Oppenheim en 1900 sous le nom d'atonie musculaire congénitale, affection dont il n'a été publié en France que 7 cas.

Voici l'observation de la malade :

Andrée D..., née le 13 avril 1907.

Antécédents héréditaires. — Père et mère bien portants, sans aucune tare nerveuse. Deux autres enfants, l'un âgé de 5 ans, l'autre de 2 ans, en très bonne santé.

Antécédents personnels. — L'enfant est née à terme et pesait 4 kilogrammes. L'accouchement a été absolument normal. Elle a été élevée à la campagne, loin de ses parents, jusqu'à l'âge de 2 ans (allaitement artificiel). En dehors de l'affection actuelle qui a été constatée vers l'âge de 6 mois, elle n'a jamais été malade, sauf au mois d'août dernier (1910).

A cette époque une angine diphtérique s'est déclarée suivie de paralysie du voile et de la musculature oculaire, paralysie qui a rétrocédé complètement sous l'influence du sérum antidiphtérique; il n'en reste plus trace à l'heure actuelle. Il est à noter que l'évolution de l'atonie a été très peu modifiée par cette intoxication diphtérique ; tout au

plus les parents peuvent-ils dire que dans les deux mois qui suivirent, l'enfant était plus atonique, plus vite fatiguée.

A l'heure actuelle, suivant le témoignage des parents, l'état de l'enfant est à très peu près ce qu'il était avant l'angine.

Histoire de la maladie actuelle. — C'est vers l'âge de 6 mois, comme nous venons de le dire, que l'état d'atonie des membres inférieurs est devenu évident. La nourrice qui soignait l'enfant, remarqua que celle-ci ne remuait pas les jambes comme le font les bébés de cet âge et paraissait très molle lorsqu'on la sortait de ses langes pour les changer; il n'y avait eu aucun épisode fébrile dans les jours qui précédèrent cette constatation.

Les parents reprirent leur enfant vers l'âge de 2 ans et à ce moment le tableau clinique était peut-être encore plus caractéristique qu'il ne l'est maintenant. A aucun moment la petite malade n'a pu se tenir debout, ni marcher, et même elle a été longtemps incapable de se tenir assise sur son lit et de garder la tête droite.

A l'heure actuelle, un examen rapide permet de constater qu'il existe, non seulement des troubles importants de la motilité des membres inférieurs, mais que la musculature du tronc et des membres supérieurs est elle-même très atteinte.

Lorsqu'on met l'enfant debout, elle est absolument incapable de se soutenir; si on l'aide en la tenant sous les aisselles, les genoux prennent l'attitude très nette du genre recurvatum et la tête s'enfonce entre les épaules qui se soulèvent exagérément. L'engage-t-on à marcher toujours en la soutenant, c'est à peine si elle exquisse les mouvements nécessaires.

Lorsqu'elle est étendue sur son lit et qu'on lui demande d'exécuter différents mouvements des membres inférieurs, flexion et extension de la cuisse sur le bassin, de la jambe sur la cuisse, du pied sur la jambe, on constate rapidement qu'il n'y a pas de paralysie véritable, tous les mouvements sont possibles, ils se font lentement, incomplètement sans aucune énergie; l'enfant s'épuise très vite et lorsqu'on s'oppose à ces mouvements elle lutte à peine.

Il est à noter que les mouvements du pied et particulièrement des orteils sont exécutés avec plus de facilité, sont repétés plusieurs fois de suite sans épuisement rapide. Un examen attentif montre également que l'énergie musculaire est peut-être un peu plus marquée à droite qu'à gauche; mais cette différence est à peine appréciable et tient sans doute à ce fait qu'il s'agit des muscles du côté droit.

Les mouvements passifs au niveau des membres inférieurs sont par contre très faciles et même plus étendus que normalement, il n'y a ni raideur ni spasmodicité, mais une laxité musculaire et articulaire telle qu'elle permet des mouvements exagérés d'extension de la jambe sur la cuisse. Au niveau de l'articulation de la hanche le manque de tonicité musculaire et ligamentaire devient tout à fait évident : la radiographie montre une véritable subluxation de la tête du fémur. Il est à noter, toutefois, qu'il existe au niveau des deux cuisses, et surtout à droite, un certain degré de rétraction tendineuse des muscles de la face antérieure de la cuisse, rétraction tendineuse qui ne permet pas l'extension complète de la cuisse sur le bassin et a pour conséquence une lordose lombaire manifeste.

Au niveau des masses musculaires vertébrales l'atonie n'est pas moins marquée. Lorsque l'enfant est couchée, il lui est à peu près impossible de s'asseoir même en s'aidant des membres supérieurs; si elle est assise, le rachis s'incurve en une cyphore très marquée, elle doit maintenir son équilibre avec les mains et il suffit de la pousser légèrement pour qu'elle tombe en arrière ou en avant.

Enfin, lorsqu'elle est penchée, le front au contact des genoux, elle n'arrive à se redresser, qu'au prix de grands efforts, en s'aidant des membres supérieurs; elle prend alors d'une façon frappante l'attitude classique des myopathiques.

L'atonie des muscles de la nuque est beaucoup moins masquée surtout depuis quelques mois au dire des parents.

L'enfant maintient bien la tête droite, elle n'éprouve de difficulté qu'à relever la tête fortement fléchie sur la poitrine. La faiblesse musculaire quoique réelle est moins évidente au niveau des membres supérieurs. Les mouvements de la main et des doigts sont presque normaux, l'enfant serre facilement la main, mais ne donne aucune force à son étreinte; elle peut manger seule, mais dans ce cas encore elle se fatigue vite et ne termine généralement pas son repas sans être aidée.

Les mouvements de l'avant-bras et du bras sont nettement plus faibles; si l'on oppose quelque résistance aux mouvements de flexion et d'extension, le manque de tonicité musculaire devient manifeste et cette atonie musculaire se traduit encore par la facilité

avec laquelle on met en hyperextension exagérée l'avant-bras sur le bras. De même la petite malade a une certaine difficulté à porter la main sur la tête, plus particulièrement du côté gauche.

Quant aux muscles de la face et des yeux, ils semblent intacts, la physionomie de l'enfant n'est nullement dénuée d'expression; elle n'a pas le rire transversal des myopathiques.

Les mouvements de la langue sont normaux ainsi que la phonation et la déglutition.

Le jeu des muscles respiratoires est bien conservé et la respiration normale.

Un fait confirme encore qu'il s'agit d'atonie et non de paralysie, fait signalé dans plusieurs autres observations : c'est la diminution considérable des troubles moteurs lorsque l'enfant est au bain; elle exécute alors avec beaucoup plus de facilité les divers mouvements qu'on lui indique et la fatigue est bien moins rapide.

Les *réflexes* tendineux sont abolis : achilléen, rotulien, olécranien.

Le réflexe cutané plantaire est assez difficile à obtenir et se fait en flexion légère.

Les réflexes cutanés abdominaux supérieur et inférieur existent, mais faibles.

La contractilité idiomusculaire est abolie au niveau du quadriceps fémoral, conservée quoique faible au niveau du biceps brachial.

Les sphincters sont intacts, il n'y a jamais de troubles de ce côté.

La sensibilité est normale dans tous ses modes.

Les troubles trophiques sont minimes; un peu de refroidissement des extrémités sans cyanose.

Le tissu cellulaire est modérément et régulièrement épaissi. Les membres sont grêles, mais cette gracilité n'est pas plus marquée au niveau des membres inférieurs ou cependant l'atonie prédomine, les proportions relatives des groupes musculaires sont conservées. Il n'y a eu aucun point d'atrophie localisée. A la palpation, les masses musculaires donnent une tentation de mollesse qui rappelle la consistance des muscles des nourrissons atrophiques que nous avons chaque jour l'occasion d'observer.

Les os sont grêles, mais il n'y a pas d'augmentation de volume des épiphyses et c'est à peine si l'on peut constater au niveau du thorax l'existence d'un léger ressaut costal.

Au point de vue intellectuel la petite malade semble tout à fait normale, elle cause volontiers et facilement comme une enfant de son âge.

L'état général est très satisfaisant, il n'y a aucun trouble au niveau des autres organes.

L'examen électrique que le docteur Bonniot a eu l'obligeance de pratiquer donne des renseignements très importants.

Contractilité faradique des nerfs et des muscles considérablement diminuée, presque abolie, mais il est à noter que la malade supporte sans se plaindre un courant qui serait franchement douloureux pour un enfant normal.

Contractilité galvanique diminuée d'une façon générale pour tous les muscles du tronc et des membres.

Par exemple :

Biceps brachial.....	NFC = 7 ma	PFC = 9 ma
Triceps brachial....	NFC = 9 ma	PFC = 10 ma
Masse sacrolombaire	NFC = 14 ma	PFC = 15 ma

Au niveau des membres inférieurs on trouve une ébauche de DR.

Droit antérieur PFC = 9 ma, NFC = 11 ma, mais la lenteur de la secousse est beaucoup moins marquée que dans la DR vraie.

Le tableau clinique réalisé chez cette petite malade semble donc bien répondre à l'atonie musculaire congénitale d'Oppenheim, affection dont cet auteur a tracé dès le début le tableau clinique à peu près complet.

On sait en effet, qu'il s'agit d'une maladie congénitale, constatée dans les premières semaines ou les premiers mois, et qui présente, au point de vue étiologique, un certain nombre de caractères négatifs importants, comme c'est le cas dans notre observation : pas d'hérédité nerveuse, syphilitique ou tuberculeuse, pas de caractère familial, grossesse normale, accouchement à terme et normal.

Cliniquement, on se trouve en présence d'une atonie musculaire symétrique et généralisée avec prédominance au niveau des membres inférieurs, puis du tronc, enfin des membres supérieurs.

La face et la musculature oculaire ne sont presque jamais atteintes; accompagnant cette atonie, une laxité ligamentaire qui permet des attitudes d'hyperextension anormale.

C'est cette répartition même de l'atonie que nous retrouvons dans notre cas, avec toutefois cette légère différence que l'atonie est moins marquée à droite qu'à gauche, ce qui tient sans doute à ce fait que les muscles du côté droit présentent normalement une tonicité plus marquée que les muscles du côté gauche.

Même identité du tableau clinique pour les réflexes : réflexes tendineux abolis dans la règle, réflexes cutanés toujours intacts, quoique dans notre cas ces réflexes soient faibles.

De même les sphincters sont intacts, la sensibilité normale dans tous ses modes. L'intelligence absolument normale, l'état général excellent.

L'étude des réactions électriques permet de décrire une réaction myatonique que nous trouvons également réalisée chez notre petite malade.

Excitabilité faradique du nerf et du muscle très diminuée, presque abolie, la malade supportant facilement un courant fort.

Excitabilité galvanique généralement bien conservée, contraction à peu près normale.

DR exceptionelle.

Sans doute, nous avons dans notre cas, une ébauche de DR, mais celle-ci a été signalée dans quelques autres cas dont le diagnostic n'était pas douteux.

Un caractère important de la maladie d'Oppenheim que nous retrouvons également ici, est qu'elle ne s'aggrave jamais; il y a tendance à l'amélioration spontanée, mais très lente.

Les parents de notre petite malade affirment que la faiblesse est moins marquée à l'heure actuelle qu'il y a un an et nous avons signalé, au cours de l'observation, que l'atonie des muscles de la nuque avait presque disparu.

Tout cet ensemble de symptômes nous permet donc de conclure qu'il s'agit bien ici de l'affection décrite par Oppenheim sous le nom d'atonie musculaire congénitale.

Sans doute à un examen trés superficiel, on aurait pu songer à une paralysie infantile, mais nous n'avons ici ni le début brusque, fébrile, ni la généralisation d'emblée de la paralysie avec régression partielle et atrophie localisée; et nous avons vu enfin que chez notre sujet tous les mouvements sont possibles quoique très réduits.

On aurait encore moins pensé à une paralysie obstétricale, il est exceptionnel que ces paralysies présentent un tel degré d'intensité et de généralisation et rien dans les commémoratifs ne nous autorisait à faire cette supposition.

La paralysie diphtérique du voile et de la musculature oculaire, auraient pu nous faire songer à une polynévrite, exceptionnelle, il est vrai, chez l'enfant et alors généralement d'origine diphtérique.

Mais nous voyons que la paralysie du voile, la paralysie oculaire ont disparu complétement, les troncs nerveux ne sont nullement sensibles à la palpation. Les parents sont absolument affirmatifs sur l'existence de troubles très graves de la motilité chez leur enfant avant toute angine, troubles qui se retrouvent actuellement tels qu'ils étaient auparavant.

Quant à l'idiotie amaurotique familiale (maladie de Tay-Sachs), nous pouvons facilement l'éliminer par le caractère ethnique et familial de cette maladie, les lésions spéciales du fond de l'œil, l'atteinte profonde de l'intelligence.

Beaucoup plus intéressant et beaucoup plus délicat restait à discuter le diagnostic des myopathies, affections qui semblent beaucoup plus proches de l'atonie. Mais les myopathies présentent toute une série de caractères que nous ne retrouvons pas dans notre cas : caractère familial, constatation exceptionnelle de la myopathie dans les premiers mois, atrophie musculaire localisée, évolution vers une aggravation progressive. Sans doute, la myopathie type Werdnig-Hoffmann débute de bonne heure, commence par les membres inférieurs, gagne le tronc, les membres supérieurs ; mais elle s'aggrave rapidement et se termine par la mort en 4 ou 5 ans ; c'est aussi une affection familiale souvent précédée d'une phase pseudo-hypertrophique.

L'absence de lésions rachitiques chez notre petite malade permettait enfin d'éliminer les troubles par atonie musculaire qui ont été décrits dans ces dernières années par divers auteurs dans les formes graves du rachitisme.

Il eût été intéressant pour préciser encore le diagnostic de pratiquer une biopsie, cela nous était difficile l'enfant ne restant pas à l'hôpital.

L'anatomie pathologique de cette affection est en effet très mal connue, elle repose sur 3 autopsies et 4 biopsies.

Les plus importantes sont les altérations musculaires : sclérose, inégalité de volume des fibres, disparition de la striation transversale avec apparition de la striation longitudinale.

Il n'y a pas de lésions cérébrales, mais dans quelques cas des lésions médullaires minimes : diminution de volume des cellules des cornes antérieures et du côté des nerfs périphériques, présence de fibres non myélinisées.

Rappelons pour terminer que la pathogénie de cette affection est encore très obscure. Oppenheim pense que l'atonie relève d'un retard dans le développement du muscle.

Peut-être y a-t-il également retard de développement de tout le neurone périphérique ; jusqu'ici les lésions musculaires se sont montrées seules constantes et l'hypothèse d Oppenheim semble confirmée.

Cette hypothèse explique encore l'évolution spontanée de la maladie vers la guérison, guérison qui n'a encore été constatée dans aucun des cas publiés, la connaissance de cette affection datant de trop peu d'années.

M. G. Roussy. — L'observation de M. Chatelin me paraît particulièrement intéressante en ce sens qu'elle semble bien être un exemple de myotonie congénitale, affection rare, surtout en France où, comme il vient de le dire, il n'en a été publié qu'un très petit nombre d'observations. Si mes souvenirs sont exacts, c'est en effet le premier cas qui nous est présenté à la Société de Neurologie. Je crois, comme M. Chatelin, que sa petite malade est bien atteinte de myotonie congénitale pour les raisons suivantes : parce que le tableau clinique répond exactement à celui décrit par Oppenheim, et d'autre part parce que je ne vois pas à quelle autre affection pourraient appartenir les signes présentés par cette petite malade. Comme il s'agit d'une affection dont la nature même est encore pour ainsi dire inconnue, il me semble qu'il y aurait un grand intérêt à pratiquer, si possible chez cette malade, une biopsie qui viendrait ainsi porter une contribution importante à l'observation clinique qui nous est présentée. Jusqu'ici, en effet, les examens anatomiques n'ont été que rarement pratiqués et, comme vient de le dire M. Chatelin, ils n'ont donné que des résultats assez disparates.

IX. **Un cas de Syndrome Radiculaire cervico-dorsal**, par M. P. Zosin (de Jassy, Roumanie). Communiqué par M. Henry Meige.

(Cette communication sera publiée *in extenso* comme travail original dans un prochain numéro de la *Revue neurologique*.)

La prochaine séance aura lieu le *jeudi 2 février 1911*, à 9 h. 1/2 du matin, 12, rue de Seine.

La séance suivante aura lieu le *jeudi 2 mars 1911*, à 9 h. 1/2 du matin, 12, rue de Seine.

Une séance supplémentaire, consacrée à l'*anatomie pathologique*, aura lieu le *jeudi 9 mars*, au laboratoire d'anatomie pathologique (École pratique, deuxième étage).

AVIS

Aux termes du Règlement (art. 8 et 9), *les titres des communications et présentations* de malades, de pièces ou d'appareils, doivent être annoncés au Bureau *au moins huit jours à l'avance*.

Dans l'intérêt des discussions, les auteurs sont priés de vouloir bien se conformer à ces articles du règlement.

Les titres des communications ou présentations qui parviendront au secrétaire général, au moins huit jours avant une séance, figureront sur les lettres de convocation.

ERRATA

Dans la communication IV de la séance du 8 décembre de la Société de Neurologie, *Revue neurologique* :

Page 663 : ligne 28, lire : et *Boudon*.
— ligne 29, lire : de *coupes*.
— ligne 43, lire : disparais*sant*.
— ligne 46, lire : rec*tal*.
Page 664 : ligne 6, lire : rétablir *l'équilibre de* son centre.
— ligne 13, lire : de *pronation*.
— ligne 33, lire : dépression *en cupule du* tiers.
Page 665 : ligne 1, lire : dure-mère, *la tumeur*.
— ligne 16, lire : qui *recouvre* cette.
— ligne 18, lire : est *au* contact.
— ligne 22, lire : *Nissl*.
— ligne 26, lire : pièce, *que* fournir...

SOCIÉTÉ DE PSYCHIATRIE
DE PARIS

Présidence de M. Gilbert Ballet

Séance du 15 décembre 1910

RÉSUMÉ (1)

I. **Deux cas de Rémission progressive au cours de la Paralysie Générale chez la Femme,** par M. Alfred Gallais.

Chez la première malade, âgée de 35 ans, le début des troubles mentaux s'est fait en 1902; en 1905 l'internement est devenu nécessaire. La rémission date de l'année suivante; depuis, elle a pris les caractères d'une vraie rétrocession, avec modification progressive des signes physiques. Fait remarquable, cette malade a présenté à plusieurs reprises de la glycosurie.

La seconde malade, âgée de 48 ans, internée en 1897, put sortir de l'asile l'année suivante. Cette rémission dura deux ans, mais des événements malheureux rétablirent le délire qui nécessita un nouvel internement. En 1905 une amélioration progressive se dessine; depuis 1908 l'amélioration reste acquise mais ne fait pas de progrès. Depuis cette époque, les signes physiques sont restés à peu près stationnaires.

Dans les deux cas, la rémission est remarquable; elle l'est moins par sa durée que par son évolution progressive et par l'ordre de régression des symptômes. Dans le premier cas, qui rappelle assez bien ces formes appelées par M. Klippel, *démences paralytiques regressives*, on a constaté d'abord la régression des symptômes mentaux, puis la rétrocession des signes physiques.

Dans le second cas, la rémission des symptômes mentaux est progressive; la régression des signes physiques s'ébauche ensuite et l'état des deux ordres de symptômes devient stationnaire.

Chez les deux malades, la régression s'est donc annoncée par l'amélioration de l'état mental.

Fait curieux : la première malade, chez qui le retour des réflexes lumineux s'est montré, est une paralytique générale diabétique. Elle a offert à l'observation une glycosurie, nette et très mobile, dont les fluctuations se sont accompagnées d'une grande variabilité de la courbe du poids. Polyphage, polydipsique, polyurique et pollakiurique, cette malade est aussi légèrement obèse. Chez la deuxième malade, qui eut un ictère à 25 ans, l'épreuve de la glycosurie alimentaire a été suivie d'une ébauche de réduction de la liqueur de Fehling.

Ces deux malades remettent en cause le si intéressant problème des rapports existant entre le diabète et la syphilis d'une part, entre le diabète et la paralysie générale d'autre part.

L'étiologie de ces deux cas n'est pas assez précise pour que l'existence de la syphilis puisse être niée ou affirmée; cependant elle est probable. En ce qui concerne les paralysies générales dites diabétiques, les cas les plus probants paraissent bien avoir plutôt affecté les allures d'une pseudo-paralysie générale que celles d'une paralysie générale véritable. Pourtant on a maintes fois constaté, chez des paralytiques généraux syphilitiques, une tendance à la glycosurie alimentaire, et l'on ne voit pas nettement pour-

(1) Voy. l'*Encéphale,* janvier 1911.

quoi un paralytique général, éthylique et obèse, aurait l'interdiction de faire une insuffisance hépatique.

Il est encore un fait d'un intérêt étiologique assez grand. Dans l'observation II, après la première rémission qui durait déjà depuis deux ans, la cause déterminante de la reprise délirante de la paralysie générale fut un violent choc moral.

Sortie de l'asile, cette malade s'était remise courageusement au travail; elle avait peu à peu réalisé quelques économies, quand, brusquement, une perte d'argent la réduisit à une profonde misère.

Chez cette même malade, une suppuration osseuse prolongée au début de la seconde rémission, rappelle les cas signalés do rémissions prolongées consécutives à certaines infections intercurrentes banales telles que les *érysipèles dits « bienfaisants ».*

Enfin, il y a lieu d'être frappé par ce fait que les menstruations, suspendues ou très irrégulières dans la phase active de la paralysie générale ont, chez les deux malades, reparu à l'époque du début de la rémission. Elles deviennent alors parfaitement régulières, de plus en plus abondantes dans leur flux, de plus en plus prolongées dans leur durée, au fur et à mesure que s'accentuent les progrès de la rémission. Peut-être le rétablissement des menstrues et leur abondance progressivement croissante ont-ils joué un rôle de déplétion opportune, un rôle antitoxique bienfaisant chez les deux malades, insuffisantes par leur rein et leur foie, au cours de leurs rémissions progressives?

M. Gilbert Ballet. — M. Gallais nous dit que ses deux malades sont redevenues presque normales, l'une depuis trois ans, l'autre depuis cinq ans. Le signe d'Argill a disparu chez l'une d'elles Mais existait-il nettement avant? C'est un point très important. Le signe d'Argill peut-il disparaître? Dans les observations, il est nécessaire d'indiquer comment on l'a recherché parce que, si on ne le recherche pas très méticuleusement, on peut croire à sa présence quand il n'existe pas. En ce qui me concerne, je ne me fie jamais à moi-même et je le fais rechercher par un ophtalmologiste dans des conditions rigoureuses.

M. A. Gallais. — La rémission, portant sur les signes physiques, est de première importance au point de vue documentaire. Elle est nette dans le premier cas; chez cette malade, les signes physiques se sont modifiés progressivement. L'abolition des réflexes rotuliens, qui n'est pas notée par les médecins ayant vu la malade au début de l'affection, s'est installée progressivement tandis que le signe de Romberg, constamment absent, est à peine ébauché aujourd'hui. Les réflexes tendineux des membres supérieurs sont restés forts. Quant aux signes oculaires, ils semblent bien avoir rétrocédé. L'inégalité pupillaire, notée au début par tous les observateurs, a rétrocédé progressivement, elle est actuellement complètement disparue. Quant au signe d'Argyll Robertson, maintes fois recherché dans la chambre obscure, à supposer qu'il ait vraiment existé au début, il a subi des variations fort remarquables. Le 5 août 1906, date du début de la rémission, la pupille droite reste encore plus paresseuse à la lumière dans la vision directe que la pupille gauche. Lo 20 avril 1907, le réflexe à la lumière est complètement réapparu à la pupille gauche; à droite, il est encore lent et paresseux. Le 19 août 1907, les deux pupilles réagissent à la lumière. De février à juin 1908, les réflexes oculaires sont normaux des deux côtés. Le 5 mars 1909, ils sont parfaits. Le 21 avril 1910, la pupille gauche semble de nouveau redevenir paresseuse au réflexe lumineux. Aujourd'hui, 15 décembre 1910, les deux pupilles sont égales et réagissent parfaitement toutes deux à la lumière dans la vision directe, l'examen ayant été fait pendant l'accommodation à l'infini, dans la chambre obscure.

D'autre part, si dans les plus longs mots d'épreuve on décèle quelques achoppements du langage, celui-ci n'en est pas moins régulier dans la conversation courante; le tremblement lingual et péribuccal ayant disparu peu à peu.

Chez la deuxième malade, les seuls signes physiques qui paraissent avoir régressé d'une façon certaine sont: les achoppemonts, le tremblement des mains, le myosis. Le signe d'Argyll persiste ici.

A noter cette particularité intéressante: au repos, actuellement, il n'y a pas d'inégalité pupillaire appréciable, mais l'effort intellectuel pendant l'examen de la mémoire provoque l'inégalité pupillaire, constamment observée autrefois. Le myosis gauche réapparaît alors, d'autant plus serré que le travail mental est plus intense, et il s'accompagne d'autres troubles sympathiques dont le plus évident est l'érythrose avec congestion de la face. C'est un fait à rapprocher de ceux déjà décrits sous le nom de « réflexes psychiques ou par évocation ».

II. **Paralysie générale à Début anormal**, par M. Félix Rose.

Cas intéressant par son début tout à fait particulier : crises d'épilepsie sensitive et bradycardie paroxystique. Les altérations du caractère, le changement d'allures et les troubles psychiques n'apparurent qu'un an plus tard.

La bradycardie n'est pas une rareté dans la paralysie générale, mais elle s'observe surtout dans le stade cachectique ; la bradycardie paroxystique pourrait relever dans cette maladie des lésions syphilitiques de l'aorte ou du faisceau de His. Or le malade présenta cette bradycardie dès le début de son affection, mais il n'avait pas d'aortite. Selon toute vraisemblance, elle fut ici d'origine cérébrale, d'autant plus que les crises épileptiformes, dans la maladie de Stokes-Adams sont plus rares que les apoplectiformes, et ne revêtent guère le type à prédominance sensitive.

III. **A propos de la Précipito-réaction du Sang des Déments précoces**, par M. Félix Rose.

Au mois d'avril de cette année, M. Geissler publia un travail dans lequel il préconise l'emploi de la réaction de précipitation pour le diagnostic de la démence précoce.

Une constatation négative de M. Rose et les difficultés matérielles qu'il a rencontrées paraissent des faits peu favorables à la pratique courante de la méthode de M. Geissler.

IV. **Épisode Confusionnel suivi d'Amnésie contemporaine de la Ménopause**, par M. Pierre Kahn.

Il s'agit d'une femme de 53 ans qui, il y a environ deux mois, au moment de ses règles, fut pendant quatre heures dans un état de confusion et de désorientation qui se termina brusquement et fut suivi d'amnésie.

Dans l'histoire de cette malade on ne découvre ni stigmate d'hystérie ni symptôme d'épilepsie. L'amnésie de cette crise est presque complète, exception faite de deux ou trois gros faits. La crise survint au moment des règles, à l'époque de la ménopause chez une femme qui, chaque mois à pareille époque, présentait de l'excitation cyclothymique.

Quelle étiquette diagnostique doit-on mettre sur un pareil épisode ? Quelle en est la pathogénie ?

Nous avons pensé à une absence comitiale, mais nous avouons que ce diagnostic ne nous satisfait pas. Néanmoins, sur le conseil du professeur Ballet, nous avons voulu vous présenter cette malade qui présente ce double intérêt : de discuter devant vous la pathogénie de ce cas, de noter une fois de plus, après plusieurs auteurs, Morel, Doutrebente, Anglade et Jacquin, etc., les rapports des accidents épileptiques, ou d'apparence épileptique, avec la cyclothymie.

M. Voisin. — Cette malade a-t-elle eu des crises d'hystérie ou des phénomènes rattachables à l'hystérie?

M. Pierre Kahn. — La malade n'est pas une hystérique, elle n'a jamais eu de crise, elle n'a pas de stigmates. Le terme d'hystérie est tellement déchiqueté actuellement qu'il semble difficile de faire un diagnostic en rattachant cet épisode confusionnel à 'hystérie.

M. Voisin. — Le trouble présenté par cette malade se rapproche de l'amnésie qu'on observe chez les hystériques, car, au milieu de cette amnésie, elle semble avoir conservé certains souvenirs. Je crois donc qu'il faut faire intervenir l'hystérie dans ce cas. C'est

surtout dans l'épilepsie qu'on voit l'amnésie complète et dans l'hystérie celle qui est incomplète. Il y aurait intérêt à endormir la malade. Le sommeil hypnotique s'obtient chez les hystériques plutôt que chez les épileptiques. Ce serait un moyen de diagnostic.

M. Vallon. — C'est plutôt à l'épilepsie qu'il faut penser ici. Le fait que cette malade a conservé quelques souvenirs n'est pas un argument décisif contre cette opinion. On voit beaucoup d'amnésies épileptique semblables.

M. Pierre Kahn. — Ce qui semble le plus vraisemblable, c'est de rattacher ce cas à certains troubles dus à des bouffées toxiques et congestives, dont la cause pourrait être cherchée dans un mauvais fonctionnement transitoire des glandes à sécrétion interne.

En l occurrence, ce seraient les ovaires, puisque cette malade est à l'époque de la ménopause et que la crise est survenue le jour même où, régulièrement, les époques auraient dû avoir lieu.

M. Gilbert Ballet. — Ce cas est intéressant. Il est très difficile de dire en présence de quoi nous nous trouvons. Voilà une malade prise brusquement d'un ictus amnésique; elle se rappelle bien quelques détails; mais cela est insuffisant pour autoriser à éliminer l'épilepsie. On ne peut que difficilement admettre un somnambulisme hystérique qui ne surviendrait pas d'emblée chez une femme de cet âge, sans autres manifestations hystériques antérieures. Il est possible que ce soit de l'épilepsie, mais rien ne le démontre.

J'ai eu l'occasion, il y a un an, de voir une malade analogue, qui brusquement a été prise dans la rue d'un ictus amnésique d'une durée d'une heure. Il s'agit d'une femme encore jeune, qui, ni avant, ni après, n'a rien présenté qui ressemble à des manifestations épileptiformes. J'ai été dans l'impossibilité de déterminer la cause du trouble.

V. **Sur un cas d'Amnésie essentielle**, par M. Henri Dufour et Mlle Guichardon.

L'observation actuelle pose la question d'une entité nosographique à distraire du groupe des amnésies.

Elle concerne un homme de 26 ans qui oublie tout, d'un moment à l'autre. Cette amnésie est caractérisée par une diminution considérable de la mémoire de fixation ou de conservation, sans aucune trace de maladie nerveuse et sans aucune autre cause qu'une anomalie intellectuelle d'origine héréditaire.

La mère de ce malade est, en effet, atteinte des mêmes troubles de la mémoire, mais ceux-ci sont apparus chez elle plus tardivement, vers la cinquantième annnée. Cette femme, qui est commerçante et ménagère, oublie son lait et son manger sur le feu; elle reçoit une pièce de 10 francs et rend de la monnaie sur 20 francs. Elle renouvelle ses commandes de provisions, par erreur, et parce qu'elle oublie les avoir déjà faites, etc.

Il s'agit donc, chez la mère et le fils, du même trouble de la mémoire apparaissant de façon très précoce chez l'enfant. Les cas de ce genre sont certainement rares.

Par ses caractères, cette amnésie, existant en dehors de toute maladie, et n'étant accompagnée d'aucune autre manifestation psychique, mérite une place à part et le qualificatif d'*essentielle*, par analogie avec une autre anomalie pathologique plus connue, qui est le tremblement essentiel. Comme lui, cette amnésie est indépendante d'aucune autre affection, elle est toute la maladie; comme lui, elle est héréditaire, comme lui elle peut apparaître chez un sujet jeune; comme lui, elle n'est que l'exagération d'un trouble que l'âge apporte presque toujours chez le plus grand nombre d'individus. C'est avant l'heure un stigmate localisé de sénilité.

VI. **Urologie des Paralytiques généraux, les Échanges urinaires chez quelques Paralytiques généraux aux trois périodes classiques et à la période pré-mortelle**, par MM. Henri Labbé et Alfred Gallais.

Le fait important est que tous les résultats convergent et nécessitent la distinction d'une période pré-mortelle de la maladie; elle se différencie cliniquement de la troisième période classique par un abaissement rapide de la courbe du poids, par la profondeur des escarres, par une forte élimination d'azote ammoniacal, par l'alcalinité des urines à l'émission.

Le Gérant : P. BOUCHEZ.

PARIS. — TYPOGRAPHIE PLON-NOURRIT ET Cie, 8, RUE GARANCIÈRE. — 15249.

MÉMOIRES ORIGINAUX

I

UN CAS DE MYASTHÉNIE GRAVE PROGRESSIVE D'ERB-GOLDFLAM

ÉTUDE ANATOMO-CLINIQUE
AVEC PRÉSENTATION DE COUPES HISTOLOGIQUES (1)

PAR

Gustave Roussy et **Italo Rossi**
Professeur agrégé (de Milan).
(Travail du laboratoire du professeur Pierre Marie, à Bicêtre.)

Les observations de myasthénie grave d'Erb-Goldflam suivies d'autopsies sont loin d'être exceptionnelles et chaque année, tant en France qu'à l'étranger, on en publie des cas avec examen anatomique. Nous ne rappellerons ici que pour mémoire les principaux travaux parus dans ces trois dernières années : ceux de Frugoni (2) et de Nazari (3) (en Italie), de Knoblauch (4) et Csicky (5) (en Allemagne), de Marinesco (6), de Laignel-Lavastine et Boudon (7), et enfin l'excellent article du regretté professeur Raymond (8) qui a fait dans son récent volume de pathologie nerveuse un exposé complet de l'état actuel de la question et a rapporté un certain nombre d'observations personnelles.

Nous reviendrons tout à l'heure, à propos de la discussion de notre observation, sur les principaux faits qui se dégagent de ces travaux. Malgré cette

(1) Communication faite à la *Société de Neurologie*, Séance du 8 décembre 1910.
(2) Frugoni. *Rev. crit. d. clin. méd.*, 1907 (nos 37, 38 et 39), 1910; *Presse médicale*, n° 27, 1910.
(3) Nazari. *Il Policlinico* (scz. medica), mai 1910, fasc. 5, p. 193-211.
(4) Knoblauch. *Frankfurter Zeitzchrift für Pathologie*, Bd. II, H. 1, 1908.
(5) Csicky. *D. Zeitsch. für Nervenheilk*, 1909, Bd. XXXVII, H. 3 et 4, p. 175.
(6) Marinesco. *Sem. méd.*, 1908, p. 421.
(7) Laignel-Lavastine et Boudon. *Soc. neur. de Paris*; *Réunion anatomique*, 13 mai 1909, Boudon, *Thèse de Paris*, 1909.
(8) Raymond, *Pathologie nerveuse* (Delarue, 1910), p. 535-673.

abondance relative de publications, on doit avouer qu'aujourd'hui encore la nature de la myasthénie est totalement inconnue et que la place qu'il faut lui attribuer dans le cadre nosographique de la neuro-pathologie reste fort discutée. C'est là ce qui nous a engagé à publier, à titre de document à ajouter à ceux publiés jusqu'ici, l'observation suivante que nous avons pu recueillir il y a plus de deux ans à Bicêtre dans le service de notre maître le professeur Pierre Marie.

Observation. — Gab..., âgée de 10 ans, entre à l'infirmerie de Bicêtre le 7 décembre 1907.

Antécédents héréditaires et personnels. — Rien de spécial à signaler en particulier; pas de maladies infectieuses, pas de traumatisme.

Histoire de la maladie. — La maladie actuelle a débuté cinq mois avant l'entrée de la petite malade à Bicêtre, soit en juillet 1907. Elle a commencé d'une façon insidieuse par de la faiblesse dans les membres. La malade qui pouvait jusque-là marcher et courir comme ses camarades s'aperçut qu'elle se fatiguait très vite, qu'elle était obligée de s'asseoir très fréquemment; la marche devenait plus difficile et plus lente et si l'enfant la prolongeait, il lui arrivait de s'affaisser tout à coup. Le père de l'enfant a observé en outre que celle-ci se servait moins facilement de ses membres supérieurs. Ceci se remarquait particulièrement à table : la cuiller échappait souvent des mains de l'enfant, elle n'avait plus la force de la porter à sa bouche et parfois même elle était obligée, pour remédier à cette faiblesse, d'incliner la tête qui allait ainsi à la rencontre de sa main. Cette faiblesse générale augmenta progressivement pendant les six mois qui précédèrent l'entrée de la malade à l'hôpital. Les parents ont eux-mêmes pu constater qu'il s'agissait surtout d'une fatigabilité rapide dans les mouvements, qui, exécutés assez bien au début, devenaient peu à peu de plus en plus difficiles puis tout à fait impossibles. Dans les derniers mois l'enfant n'arrivait pas à faire cinquante mètres sans s'affaisser. Comme pour les membres inférieurs, quoique d'une façon moins évidente, la fatigue des membres supérieurs est allée en progressant. Cependant cette faiblesse musculaire générale a présenté durant ces six mois d'un jour à l'autre, voire au cours d'une même journée, des variations très notables dans son intensité : la fatigue était plus accusée le soir que le matin où l'enfant se sentait moins fatiguée et marchait habituellement moins difficilement.

Depuis six mois le père a remarqué en outre que les paupières étaient légèrement tombantes, surtout lo soir. Rarement, enfin, chez notre malade les liquides ressortaient par le nez au moment de la déglutition.

L'état général s'est maintenu jusqu'ici assez satisfaisant.

État actuel (décembre 1907). — La taille est normale par rapport à l'âge de la malade: constitution squelettique normale état de nutrition général très satisfaisant. Les masses musculaires sont partout bien développées ainsi que le tissu adipeux sous-cutané. La peau et les muqueuses sont de coloration normale, pas trace de pigmentation. Pas d'œdème, pas de tuméfaction glandulaire.

Le pouls (85) est bien frappé, la respiration, à type costo-abdominal, n'est pas augmentée de fréquence. Pas de fièvre.

Tête. — Il n'existe pas d'anomalie ou de malformation du crâne, ni de la face, ni de la bouche. La face présente un aspect plutôt figé, le masque facial est inexpressif avec mimique très réduite et aspect d'hypotonie faciale bilatérale assez accentuée. Les sillons nasogéniens sont peu marqués ainsi que les plis du front Si on invite la malade à faire des mouvements avec les muscles innervés par le facial, on observe que, même dans les premiers mouvements, il existe un certain degré de parésie. Ainsi le froncement des sourcils et du front est presque nul; dans l'acte de montrer les dents, les commissures labiales sont tirées directement en dehors et d'une façon moins complète que normalement (rire transversal); on note la même insuffisance dans les mouvements de la mâchoire inférieure (mouvements de mastication ou mouvements de déglutition) qui s'affaiblissent dans la répétition des mouvements. L'enfant ne peut pas siffler, mais fait assez bien la moue; elle peut, au contraire, souffler mais faiblement et ne peut presque pas gonfler ses joues; elle serre les lèvres avec faiblesse. La fermeture des paupières se fait complètement, mais sans force. Tous ces mouvements, si on les fait répéter plusieurs fois, présentent une fatigabilité typique, deviennent de plus en plus lents, difficiles, réduits dans leur puissance et leur ampleur.

Il existe un certain degré de ptosis bilatéral qui est constant. Si on invite la malade

à fermer et à ouvrir les yeux plusieurs fois de suite, on note qu'à chaque élévation de la paupière, l'ouverture est moins grande qu'à la fois précédente, malgré les efforts que fait la malade; au bout de dix, quinze ou vingt contractions, le ptosis devient presque complet, si bien que la fente palpébrale n'est plus que de quatre millimètres. Après quelques instants de repos elle redevient ce qu'elle était auparavant. Le ptosis augmente peu à peu lorsqu'on invite la malade à fixer un objet; il devient presque complet dans l'espace de deux à trois minutes, tout à fait comme précédemment dans l'ouverture et la fermeture répétée des paupières.

Langue. — La langue est tirée droite, ses bords sont légèrement amincis; on dirait qu'il existe un certain degré d'atrophie, sans qu'il soit possible d'être affirmatif. Pas de tremblement, ni de contraction fibrillaire. Les mouvements d'élévation, d'abaissement et de latéralité, se font bien avec amplitude normale, mais il existe aussi ici le phénomène de la fatigabilité dans la répétition des mouvements.

Le *voile du palais* se soulève bien et de façon symétrique des deux côtés dans la phonation; impossible ici de constater une fatigabilité nette après une série de mouvements répétés. Le réflexe pharyngien est conservé.

Yeux. — Pas de strabisme, ni d'exophtalmie, ni de nystagmus. Les mouvements des globes oculaires sont possibles dans toutes les directions et se font avec amplitude normale. Les pupilles sont légèrement dilatées, égales et rondes, à contours réguliers. Elle réagissent bien et rapidement à la lumière et à l'accommodation, mais on peut constater d'une façon très nette le phénomène de l'épuisement du réflexe pupillaire à la lumière. Après une série de dix ou quinze excitations lumineuses, on constate quo tandis que les premières excitations lumineuses provoquent une contraction brusque de l'iris, les suivantes en déterminent une de plus en plus faible qui devient à la fin à peine perceptible. A la fin de cette épreuve la pupille ne paraît pas plus dilatée qu'avant la première excitation.

L'acuité visuelle est normale, l'examen ophtalmoscopique pratiqué par notre collègue Poulard est négatif.

Le réflexe conjonctival et cornéen existe des deux côtés.

Déglutition. — Elle est évidemment troublée; la malade boit très lentement, par petites gorgées, car lorsqu'elle boit plus vite, les liquides ressortent par les fosses nasales, ainsi qu'à plusieurs reprises nous avons pu le constater. Ce reflux des liquides survient même quelquefois lorsque l'enfant fait tout son possible pour boire lentement; il s'observe surtout le soir et à la fin du repas.

De même, pour la déglutition des aliments solides, il existe une notable difficulté qui augmente le soir, et à la fin des repas la malade doit parfois faire de véritables efforts pour avaler.

Mastication. — Elle est aussi atteinte; la malade mâche lentement avec difficulté et présente une fatigue évidente qui devient de plus en plus marquée au cours du repas; souvent elle doit interrompre celui-ci pour se reposer un instant, puis elle peut recommencer. Quelquefois nous avons vu l'enfant refuser de continuer à manger à cause de la fatigue que provoquait la mastication.

Voix. — La voix paraît normale, peut-être est-elle légèrement faible. Dans la conversation et à la lecture prolongée, on n'observe pas d'épuisement de la voix; elle ne devient ni faible, ni bitonale. A la fin cependant, la voix est légèrement nasonnée (intégrité des cordes vocales, parésie du voile du palais). Au contraire, au cours de ces exercices, les mouvements respiratoires deviennent plus fréquents, la malade s'essoufle avec facilité et doit souvent reprendre haleine. Il n'y a pas de dysarthrie; toutes les consonnes, même à la fin d'une conversation prolongée, sont bien prononcées.

Cou. — Les mouvements passifs s'accomplissent normalement. Les mouvements spontanés d'emblée, déjà plutôt faibles, diminuent progressivement de force dans la répétition des mouvements. La flexion de la tête est le plus compromise; la malade tient la tête un peu penchée en arrière; elle peut cependant la maintenir droite quelques instants, mais pour la laisser bientôt retomber en avant.

Thorax et abdomen. — Rien à noter : pas de matité anormale dans la région inférieure du thorax; la force et les mouvements des muscles abdominaux sont intacts. Réflexe abdominal normal.

Membres supérieurs. — Mobilité passive normale; pas de tremblement, ni d'ataxie. L'épreuve de la motilité active montre la présence d'un degré de parésie permanente dans tous les groupes musculaires du membre. On note ici le phénomène déjà décrit de l'épuisement dans la répétition d'un même mouvement, et ceci surtout dans les mouvements d'élévation et d'abduction du bras. Cela gêne beaucoup la malade au cours de ses

repas : les mouvements d'élévation et d'abduction devenant peu à peu presque nuls, l'enfant est obligée de fléchir le tronc et de venir, avec la bouche, à la rencontre de la main droite, tandis que le bras est fléchi sur l'avant-bras et le coude appuyé sur la table. Souvent même on est obligé de lui mettre les aliments dans la bouche, parce que la flexion de l'avant-bras devient impossible ou que l'enfant laisse échapper la fourchette de sa main. Quoi qu'il en soit, les repas durent toujours fort longtemps et sont entrecoupés de nombreuses phases de repos.

Pour boire, la malade prend le verre entre les deux mains, le soulève un peu en fléchissant les avant-bras, les coudes étant appuyés sur la table, et vient avec les lèvres à la rencontre du verre.

Les réflexes tendineux du coude et du poignet sont faibles des deux côtés.

Membres inférieurs. — Il existe ici deux ordres de troubles de la motilité active, comme du reste au niveau des membres supérieurs : un certain degré de parésie permanente d'une part, et un épuisement de la force musculaire d'autre part. Ces deux phénomènes sont facilement constatables, même lorsque la malade est dans son lit. Cette parésie et cette fatigabilité sont surtout manifestes dans les muscles de la racine du membre.

Station debout. — La malade se lève difficilement de sa chaise en s'aidant de ses mains; une fois debout, elle tient les épaules et la partie supérieure du tronc un peu renversées en arrière, l'abdomen projeté en avant, d'où augmentation de l'ensellure lombaire et attitude rappelant beaucoup celle des myopathiques. La station debout ne peut être prolongée longtemps; l'enfant cherche à s'appuyer sur quelque objet ou demande une chaise, et si on ne la lui donne pas immédiatement elle s'affaisse sur le sol.

La démarche se caractérise avant tout par sa lenteur, bien que, au commencement tout au moins de la marche, les mouvements se fassent avec l'amplitude et le rythme normaux. Si on ordonne à l'enfant d'accélérer la marche, elle refuse de le faire car, dit-elle, elle ne le peut pas. Dès les premiers pas, l'attitude myopathique s'exagère avec balancement bilatéral du tronc évident; puis la démarche devient plus difficile, l'enfant avance avec une difficulté toujours croissante, les pas deviennent plus courts, plus rares, plus lents, les pieds se soulèvent de moins en moins du sol, l'ensellure lombaire s'accentue, le dandinement devient plus manifeste. La malade est comme attachée au sol; elle fait des efforts énormes pour soulever les jambes et faire de nouveaux pas sans y réussir; elle finit par s'affaisser comme une masse inerte. Si on cherche alors à la remettre sur ses pieds, c'est en vain, car les jambes se plient sous le poids du corps, le tronc incliné en avant, en arrière ou de côté, la tête tombe en avant ou en arrière; on est obligé de porter la malade comme une masse et de la placer dans un fauteuil. Après un intervalle variant de huit à vingt minutes, ou davantage, on peut la remettre debout et la faire marcher de nouveau.

Pas d'ataxie aux membres inférieurs.

Les réflexes rotuliens existent non affaiblis, même au moment de la plus forte asthénie musculaire. Il n'y a pas d'épuisement de ces réflexes, tout au moins pour une certaine percussion. Les achilléens sont faibles mais existent. Le cutané plantaire est en flexion.

Examen électrique. — La réaction électrique, dite « myasthénique » de Jolly, existe très nettement dans un certain nombre de muscles des membres supérieurs et inférieurs.

Sensibilité. — Pas de troubles sensitifs, ni objectifs, ni subjectifs; pas trace de douleurs.

Sens spéciaux. — Ouïe, odorat, goût indemnes. Pour l'œil, rien à noter, à part les troubles de la motilité signalés ci-dessus.

Troubles trophiques. — Rien à signaler; en particulier pas d'atrophie musculaire ni diffuse, ni localisée; pas de pseudo-hypertrophie. Les masses musculaires sont normalement développées et de consistance normale.

Aucun trouble vaso-moteur ou sécrétoire.

Sphincters indemnes.

Examen des urines négatif.

État psychique. — L'enfant est intelligente, a une bonne mémoire et comprend bien et vite ce qu'on lui dit; elle répond très à propos aux questions qu'on lui pose; elle a un caractère plutôt gai, une humeur peu variable et se montre très affectueuse avec les siens, elle paraît reconnaissante envers ceux qui la soignent, elle est enfin très docile et obéissante.

Évolution. — Tous les symptômes ci-dessus décrits augmentent progressivement d'intensité pendant le séjour à l'hôpital. A noter comme fait important que les phénomènes de parésie permanente des muscles des membres inférieurs et supérieurs du cou et du

tronc présentent toujours des variations d'intensité, quelquefois même très fortes, suivant les jours ou suivant les heures de la journée. En général, ils sont plus accusés le soir sans que ceci soit une règle absolue. En effet, plusieurs fois nous avons constaté que l'enfant était le matin dans l'impossibilité absolue de s'habiller seule, de se tenir debout, de faire un seul pas, alors que le soir elle se trouvait mieux et pouvait faire quelques pas. De même, un jour il lui était possible de marcher jusqu'au bout de la salle sans tomber, alors que le jour suivant, elle s'affaissait après quelques pas, ou encore que la faiblesse était telle qu'elle ne pouvait même s'asseoir sur son lit et qu'on était obligé de la faire manger. Parfois, dans les deux derniers mois, elle restait tout à fait au lit, incapable de faire presque aucun mouvement, ne pouvant ni porter sa main à sa bouche ni se retourner dans son lit, ni s'asseoir, ni enfin soulever sa jambe de plus de quelques centimètres au-dessus du lit. Dans les périodes d'asthénie aussi prononcée, toujours les mouvements de la racine des membres étaient les plus pris. Dans les derniers 15 jours, la faiblesse musculaire augmente encore, l'enfant est pour ainsi dire confinée au lit. La mastication devient de plus en plus difficile; le lait est la seule alimentation possible, et encore fréquemment il y a reflux par les fosses nasales, si bien qu'on est obligé de nourrir la malade à la sonde. A noter que même à cette période il y avait des moments où la malade avalait ou mâchait mieux qu'à d'autres, et ceci à un quart d'heure ou à une demi-heure d'intervalle. Enfin apparaissent des phénomènes de broncho-pneumonie du côté droit avec élévation de la température et en peu de jours, soit le 26 mars 1908, la mort survient avec phénomènes de paralysie cardiaque et cyanose très prononcée, quatre mois après l'entrée de la malade à Bicêtre et neuf mois après l'apparition des premières manifestations objectives nettes.

Autopsie (24 heures après la mort). — Pas de liquide dans la cavité abdominale; péritoine intact Intestin grêle et gros intestin normaux. Foie (890 grammes) nettement congestionné. Rate (90 grammes), grosse, dure, cyanotique. La vésicule biliaire contient de la bile jaune verdâtre. Pancréas (40 grammes), aspect extérieur et sur coupes normal. Estomac extérieurement normal, muqueuse congestionnée. Reins (95 grammes chacun) légèrement cyanotiques, décortication facile. Les capsules surrénales pèsent, la gauche 5 grammes, la droite 6 grammes; aspect extérieur et sur coupes normal. Rien de particulier à signaler pour les organes du petit bassin.

En enlevant le plastron sternal, on trouve immédiatement derrière le sternum, dans le médiastin antérieur, une masse glandulaire, triangulaire (thymus) qui pèse 5 grammes. Pas trace de tumeur au niveau du médiastin antérieur.

Cœur : rien à signaler, si ce n'est la teinte cyanotique des parois ventriculaires (poids : 120 grammes). Pas de lésion du péricarde. Poumon gauche : congestion intense hypostatique de la base et du bord postérieur, pas d'hépatisation. Le droit est plus ferme et plus consistant et présente à la coupe des lésions de broncho-pneumonie disséminées dans les lobes du poumon. Dans le médiastin postérieur quelques ganglions trachéo-bronchiques hypertrophiés.

La langue, le pharynx, le larynx n'offrent pas de lésions macroscopiques. Le corps thyroïde pèse 15 grammes et paraît extérieurement et sur coupes normal.

Cerveau : pas d'adhérence épidurale; congestion intense des veines méningées. Dure-mère transparente, sans adhérence avec les méninges molles qui, elles aussi, sont transparentes et non épaissies. Configuration extérieure du cerveau normale; rien à noter sur les coupes macroscopiques. La masse encéphalique, y compris le cervelet et le bulbe jusqu'à la décussation, pèse 230 grammes.

Moelle : les méninges rachidiennes sont absolument intactes macroscopiquement; rien à signaler extérieurement ou sur les coupes macroscopiques, au niveau de la moelle (fig. 1).

Examen histologique. — Il a porté sur les différents viscères, sur le système nerveux central et périphérique, et sur les muscles striés.

1° **Viscères.** — *Thymus.* — L'architecture normale de l'organe est complètement bouleversée; nulle part on ne retrouve la disposition folliculaire avec zones périphériques et centrales. A un faible grossissement, on voit d'abord des vaisseaux très nombreux, dilatés et gorgés de sang; des traînées de cellules épithélioïdes ou des amas disposés d'une façon tout à fait irrégulière; entre eux, de nombreuses cellules à type lymphocytique.

A un plus fort grossissement, les cellules du type épithélioïde ont un noyau peu riche en chromatine, un protoplasma nettement éosinophile et ne prenant pas l'orange.

grand nombre de ces cellules présentent des figures de division nucléaire, noyaux étirés ou allongés, ou encore plusieurs noyaux.

Les cellules du type lymphoïde sont pour la plupart de petits lymphocytes associés à quelques rares noyaux mononucléaires. Nulle part sur les coupes on ne trouve de corpuscules de Hassal, ni même de groupement cellulaire tendant à la formation de corps concentriques.

En somme : congestion intense et hyperplasie lymphoïde manifeste.

Thyroïde. — Nombreuses vésicules thyroïdiennes de volume très inégal. Les unes de volume moyen contiennent de la colloïde colorée en rose pâle; elles sont tapissées par un épithélium cubique disposé sur une seule rangée; d'autres, beaucoup plus grandes,

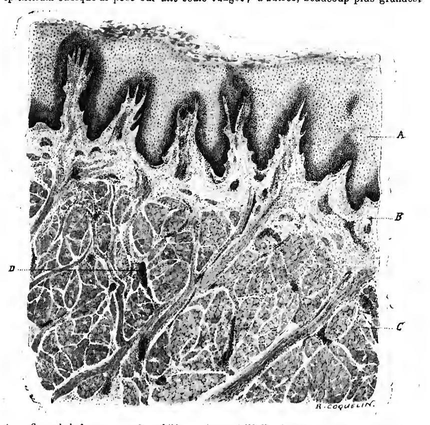


Fig. 1. — Coupe de la **langue**, vue à un faible grossissement (46 diam.) et montrant les nombreux amas de cellules à type lympho-conjonctif infiltrant le parenchyme de l'organe. Disposés irrégulièrement, sous formes d'amas arrondis ou de traînées, ces foyers cellulaires s'insinuent entre les fibres musculaires et souvent se cantonnent autour des vaisseaux. — A remarquer qu'ici l'infiltration n'existe pas uniquement dans la partie musculaire de l'organe, mais qu'elle envahit également le chorion muqueux. *A*, épithélium malpighien. *B*, amas de cellules lymphatiques dans le chorion muqueux. *C* et *D*, foyers cellulaires intra-musculaires.

ont une forme irrégulière et présentent à leur intérieur un ou plusieurs éperons formés de cellules à type thyroïdien montrant qu'il s'agit là de la réunion de deux ou plusieurs vésicules primitives. Ailleurs, on voit des amas cellulaires pleins ou des cordons de cellules épithéliales. En plus, il existe en différents endroits des îlots de cellules rondes fortement colorées, à type de lymphocytes, réparties surtout autour des vaisseaux ; nulle part dans ces îlots il n'existe de polynucléaires. Dans le stroma de la glande, les vaisseaux sont très dilatés et gorgés de sang. Il n'y a pas de réaction du tissu conjonctif.

En résumé : glande en réaction évidente avec un infiltrat lymphoïde interstitiel.

Capsules surrénales. — Rapports entre la corticale et la médullaire normaux des deux côtés. Dans la corticale, ordination trabéculaire bien conservée, pas trace de spongiocytose de la corticale ni d'amas lymphoïdes. Rien de particulier dans la médullaire. Vaisseaux dilatés et congestionnés.

Hypophyse. — Pas augmentée de volume. Sur les coupes, on note au niveau du globe glandulaire : cellules chromophiles, acidophiles et basophiles assez nombreuses, paraissant en rapport à peu près normal avec les chromophobes. Les cellules épithéliales forment tantôt des cordons, tantôt des acini ; pas de colloïde interstitielle ni de spongiocytose. Pas de formation kystique à contenu colloïde dans la zone interglandulaire. Capillaires énormément dilatés et gorgés de sang ; pas de sclérose.

Rien à signaler pour le lobe nerveux.

Ganglions lymphatiques (dont plusieurs ont été examinés) plutôt augmentés de volume macroscopiquement. Sur coupes : groupement folliculaire très net. aspect architectural normal, centre clair nettement apparent dans quelques follicules.

Rate très congestionnée, pas d'hyperplasie lymphoïde.

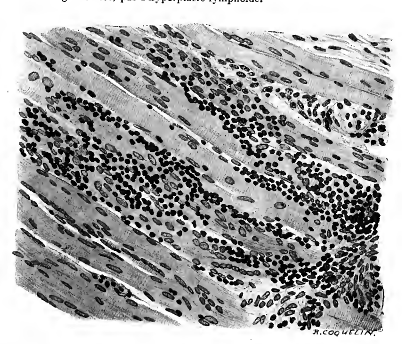


FIG. 2. — **Langue** : un point de la coupe précédente à un plus fort grossissement (317 diam.). L'infiltrat cellulaire interstitiel est formé par des lymphocytes et des noyaux mononucléaires. — Les fibres musculaires présentent une augmentation du nombre des noyaux sarcoplasmiques, surtout pour les fibres placées en bas et à gauche de la figure; là les noyaux se disposent souvent en chainette et il existe une exagération de la striation longitudinale avec disparition de la striation transversale.

Foie. — Congestion intense et infiltration discrète de cellules embryonnaires dans les espaces porte; pas de lésions cellulaires appréciables, d'où foie congestif avec infection légère.

Pancréas. — Formation acineuse et îlots endocrines normaux.

Reins. — Altération très nette des tubes contournés, lésions de néphrite légère avec congestion prononcée de l'organe.

Poumons. — Lésions de broncho-pneumonie dans le poumon droit, à gauche congestion très marquée.

Cœur. — Le myocarde présente encore à un plus haut degré que les autres viscères une congestion intense : capillaires fortement dilatés, remplis de globules rouges qui en maints endroits ont fait effraction hors des vaisseaux et forment des foyers d'hémorragies interstitielles. Les fibres du myocarde ont conservé leur striation transversale et

longitudinale, leurs noyaux sont cependant un peu plus nombreux qu'à l'état normal, nulle part il n'existe d'infiltration cellulaire interfasciculaire.

Ovaires. — Les zones corticales et médullaires ne sont pas distinctes; nombreux follicules ovariques à différents stades, follicules primordiaux ou ovisacs de volume moyen, deux ou trois ovisacs remplis de liquor folliculi. Rien de particulier pour le stroma et les vaisseaux.

Utérus. — Muqueuse et cryptes glandulaires normales. Dans le muscle utérin, au niveau du col, comme au niveau du corps, aspect des fibres lisses normal (fig. 2).

2° **Système nerveux.** — a) *Centres nerveux.* — On a prélevé pour l'examen des fragments du cortex, au niveau des circonvolutions frontales et pariétales ascendantes, de la protubérance, du bulbe, et de nombreux fragments au niveau de la moelle. Les méthodes suivantes ont été employées : Weigert-Pal, cochenille, hématéine-éosine, Nissl, Marchi et Cajal. L'examen attentif des coupes histologiques ne permet de relever aucune lésion appréciable par ces différentes méthodes; en particulier, les fibres ner-

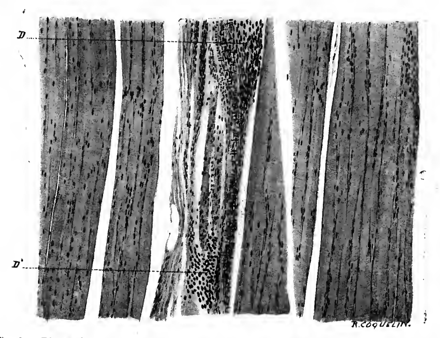


Fig. 3. — **Biceps** (Gross. 152 diam.). — Foyers cellulaires disposés irrégulièrement dans le périmysium interne *D* et *D'*. A gauche de ces amas, quelques fibres grêles.

veuses sont partout denses, serrées et bien colorées par la laque hématoxylique, les cellules de l'écorce, celles des noyaux protubérantiels et bulbaires et celles des cornes antérieures de la moelle ne présentent ni altération qualitative, ni altération quantitative. Rien de particulier à signaler pour le réseau névroglique ni pour les vaisseaux.

Au Marchi, c'est tout au plus si on aperçoit quelques fines granulations noires dans les racines antérieures de la moelle, mais en petite quantité, et comme nous avons vu fréquemment, dans les moelles normales.

Un point cependant mérite d'attirer l'attention : ce sont les lésions que présente le canal épendymaire. L'aqueduc de Sylvius est dilaté; sa forme normalement triangulaire est modifiée par les nombreux et très longs tubes glanduliformes qui se détachent à angle droit de sa paroi. Parmi ces tubes glanduliformes quelques-uns, les plus courts, sont pleins; les autres sont creux et bordés par un épithélium analogue à celui de l'épendyme. Les grands tubes épithéliaux sont hérissés de diverticules plus ou moins courts, généralement creux et perpendiculaires à l'axe du canal principal. L'ensemble de la figure est très comparable à la coupe d'un vaste conduit excréteur auquel aboutissent une série de voies de deuxième et troisième ordre.

On retrouve des formations analogues, mais beaucoup moins développées, à la partie inférieure du IVe ventricule.

Le canal central de la moelle est très dilaté dans toute sa hauteur. A divers niveaux, la paroi est épaissie et en maints endroits elle est entourée d'une prolifération cellulaire dense qui se continue sous forme de coin dans la névroglie sous-jacente. Cette prolifération est constituée par une accumulation de cellules à petits noyaux arrondis de type embryonnaire ou lymphocytique.

Au niveau de la moelle cervicale et de la moelle lombaire, la cavité épendymaire dilatée contient, dans un exsudat albumineux, quelques lymphocytes.

b) *Méninges.* — Pas de lésion à signaler au niveau des méninges molles encéphaliques ou rachidiennes.

c) *Nerfs périphériques* (nerfs médian, cubital, crural, sciatique et oculo-moteur externe). — Des fragments colorés à l'hématéine-éosine, au Weigert et au Marchi, ont été examinés sur coupes longitudinales ou transversales et n'ont montré aucune lésion histologique (fig. 3).

3° **Muscles striés.** — Muscles examinés : deltoïde gauche, biceps sterno-mastoïdien gauche, extenseur commun des doigts, triceps droit, droit antérieur de l'abdomen, psoas. muscles spinaux, jumeau interne et couturier, ainsi que les muscles de la langue. — Cette étude a porté sur des coupes transversales et longitudinales.

Méthodes : hématéine-éosine, Van Giesen, Weigert, Marchi et Cajal.

Il existe dans les muscles deux ordres de lésions : les unes intéressent le tissu interstitiel, les autres la fibre musculaire elle même.

A un faible grossissement, dans tous les muscles étudiés. on aperçoit nettement des amas cellulaires fortement colorés et disposés irrégulièrement dans le périmysium interne. Dans les muscles comme le deltoïde, par exemple, ou la langue, où ces amas cellulaires sont particulièrement abondants, on voit qu'il s'agit d'une infiltration qui le plus souvent s'insinue par traînées entre les faisceaux musculaires; ordinairement, mais pas toujours, cette infiltration se cantonne autour des vaisseaux. A un plus fort grossissement, ces amas cellulaires sont formés de deux types de cellules : les unes, rondes, à noyaux riches en chromatine, fortement basophiles et entourées d'une couronne protoplasmique sont du type des lymphocytes; d'autres, au contraire, ont un noyau plus allongé, plus pauvre en filament chromatinien et un protoplasma plus abondant et nettement acidophile : type de noyau mononucléaire. Nous n'avons pas trouvé dans ces amas de plasmazellen. Nos colorations ne nous ont pas permis la recherche des mastzellen; par contre, dans ces amas cellulaires on retrouve beaucoup d'éléments à type de fibroblastes.

Cette infiltration, disposée irrégulièrement dans un même muscle, se retrouve dans tous les muscles examinés, mais avec une intensité très variable. Elle est très nette et abondante dans : le deltoïde, biceps gauche, sterno-mastoïdien, extenseur commun des doigts, triceps droit; moins abondante dans les muscles spinaux, psoas, cubital postérieur, droit antérieur de l'abdomen. et enfin très discrète dans le jumeau interne et le couturier.

Dans la langue, ainsi qu'en témoignent les figures ci-jointes. l'infiltration cellulaire se retrouve en très grande abondance dans les interstices conjonctifs interfasciculaires. En plus, cette infiltration gagne les régions superficielles de l'organe et se retrouve d'une façon diffuse dans le chorion muqueux.

Le tissu interstitiel conjonctif ne paraît pas hypertrophié; pas d'augmentation notable du tissu adipeux interfasciculaire si ce n'est, peut-être, au niveau de la langue.

État de la fibre musculaire. — Dans la plus grande partie des muscles examinés, les fibres musculaires paraissent de volume normal. Cependant, aux confins des amas cellulaires, on voit dans les muscles de la langue et dans le biceps des fibres grêles nettement atrophiées. D'autre part, on aperçoit de-ci de-là, sur toutes les coupes, quelques fibres moniliformes. La striation transversale des fibres est habituellement bien conservée; parfois même sur certaines fibres elle paraît exagérée; au contraire, la striation longitudinale est plutôt peu visible en général, exception faite cependant pour un certain nombre de fibres au voisinage des amas cellulaires où elle devient nettement apparente. Dans la langue, en particulier, on retrouve facilement des régions où certaines fibres avec une striation transversale disparue ont une striation longitudinale très apparente. Les noyaux du sarcoplasme, sans qu'il y ait cependant prolifération très marquée, sont plutôt augmentés de nombre; souvent on retrouve à la périphérie des fibres quatre ou cinq noyaux disposés en chaînette, et souvent aussi au centre de la fibre des noyaux en assez grande quantité.

Par la méthode de Marchi, on trouve, dans un certain nombre de muscles (langue, deltoïde, sterno-mastoïdien), des altérations très évidentes de certaines fibres musculaires. En plus de la graisse interstitielle peu abondante et fortement colorée en noir, il existe, dans un grand nombre de fibres, de très fines granulations noires très abondantes; celles-ci se retrouvent soit dans les fibres qui ont conservé leur striation transversale, soit, et en plus grande quantité, dans celles qui ont perdu leur striation transversale. Ces dégénérescences granulo-graisseuses, ainsi que le montre la figure ci-dessous (fig. 4), n'intéressent pas d'une façon régulière toutes les fibres d'une région, puisque à côté de fibres fortement atteintes, on peut en voir qui sont totalement dépourvues de toute granulation; enfin, dans une même fibre elle est discontinue, certaine zone étant totalement dépourvue de granulations.

Au Weigert, ainsi que par la méthode de Cajal, les nerfs et les terminaisons nerveuses intramusculaires paraissent normaux.

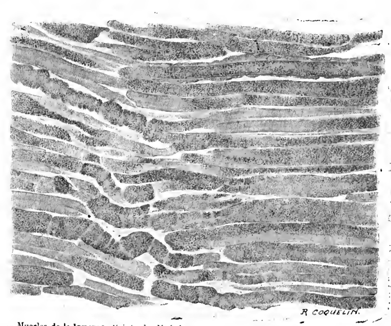


Fig. 4. — Muscles de la langue atteints de dégénérescence granulo-graisseuse *(méthode de Marchi)*. Un grand nombre de fibres contiennent de très fines granulations noires qui tantôt intéressent toute la fibre, tantôt une partie seulement. A noter la présence d'un certain nombre de fibres tout à fait dépourvues de granulations et de quelques fibres monoliformes. (Grossiss. : 152 diam.)

Voici donc une observation typique de myasthénie grave où l'on a :

Au point de vue clinique. — Chez une fillette de 10 ans, sans étiologie appréciable et sans hérédité, début insidieux par atteinte à peu près simultanée des muscles de la face et des membres, se caractérisant par la fatigabilité de la malade, évoluant d'une façon progressive avec des variations quotidiennes, voire horaires de l'intensité des phénomènes. A la période d'état, parésie et fatigabilité caractéristiques atteignant les muscles d'une façon symétrique ; à la face, aspect de facies figé à type de myopathique avec rire transversal, ptosis, parésie pupillaire, troubles de la déglutition et de la mastication ; atteinte générale des membres, mais avec prédominance au niveau des muscles de la racine; existence de la réaction myasthénique de Jolly ; absence de troubles de la sensibilité; pas d'atrophie musculaire, sphincters respectés.

La marche de l'affection a été fatalement progressive sans périodes de rémission

complète et durable. La durée totale en a été courte, et c'est le seul point particulier de notre observation clinique, puisque au lieu de se chiffrer par années, elle n'a été que de 9 mois. Il faut cependant noter que la mort par troubles cardiaques et respiratoires au cours d'une broncho-pneumonie a pu, de ce chef, survenir d'une façon précoce et en quelque sorte accidentelle.

Au point de vue anatomo-pathologique. — Les faits suivants nous paraissent à retenir :

1° Persistance du thymus avec architecture anormale, mais non néoplasique: glande thyroïde plutôt en état d'hyperactivité, capsules surrénales et pituitaire ne présentant que des phénomènes de congestion.

Lésions banales des autres viscères.

2° Intégrité du système nerveux central et périphérique, sauf en ce qui concerne le canal épendymaire qui est dilaté au niveau de la moelle et ramifié sur les coupes transversales au niveau de l'aqueduc de Sylvius, et présente des lésions d'épendymite.

3° Mais le fait qui paraît capital est l'existence de lésions musculaires tout à fait spéciales, surtout interstitielles, mais aussi parenchymateuses. Les lésions interstitielles sont constituées par une infiltration cellulaire en traînées ou en amas plus volontiers périvasculaires. Cette infiltration se retrouve dans tous les muscles examinés, mais avec une très inégale intensité. Dans un même muscle, elle est variable suivant les points. Les cellules qui la constituent sont du type lympho-conjonctif ; noyaux mononucléaires, petits lymphocytes auxquels s'associent un certain nombre d'éléments à type de fibroblastes. Nous n'avons pas trouvé de plasmazellen. Quant aux mastzellen, la technique étiologique employée n'a pas permis de les déceler.

Les altérations parenchymateuses très inégales, très irrégulières, suivant les muscles, sont, en somme, des plus discrètes : quelques fibres grêles nettement atrophiées, au voisinage des amas cellulaires, en particulier dans les muscles de la langue et dans le biceps; — fibres moniliformes en très petit nombre; — fibres en état de dégénérescence granulo-graisseuse, atteintes à titre individuel et non par faisceaux. Modifications de la striation en certains points, aux abords des foyers interstitiels notamment, disparition de la striation transversale et exagération de la striation longitudinale.

***

Des faits que nous venons d'énumérer, un certain nombre d'enseignements nous paraissent pouvoir être tirés. Notre observation pèche évidemment sur quelques points, en ce sens que l'examen des parathyroïdes n'a pu être pratiqué et qu'il nous manque les données pouvant résulter d'un examen hématologique ou urinaire. Telle qu'elle est, et en présence surtout d'une affection qui, comme la myasthénie, n'a ni pathogénie, ni peut-être même autonomie certaine, elle nous paraît néanmoins pouvoir prêter à un certain nombre de considérations et à quelques conclusions, celles-ci dussent-elles être purement négatives.

L'histoire déjà fort riche de la myasthénie comporte la constatation d'un nombre assez considérable de faits qui paraissent, dans une certaine mesure, susceptibles d'être groupés pour donner à la myasthénie une certaine autonomie anatomique et clinique. Les faits néanmoins, dans l'ensemble assez disparates, méritent d'être envisagés dans leur importance et dans leur valeur réciproques. D'autre part, un certain nombre de théories se sont édifiées, cherchant à assurer

à la myasthénie une pathogénie définie. Il nous paraît utile, dans une critique rapide, de montrer combien les données pathogéniques restent encore incertaines et ne viennent guère grouper les faits que par des interprétations purement hypothétiques. Nous envisagerons donc successivement :

A) Les faits acquis dans l'histoire de la myasthénie.

B) Les théories diverses ayant cours à l'heure actuelle.

a) *Les faits.* — C'est tout d'abord, de la lecture des observations, le rôle négatif du système nerveux qui paraît ressortir comme à peu près constant. Ce n'est point que d'assez nombreux auteurs n'aient signalé de lésions du système nerveux, consistant en phénomènes de chromatolyse (Widal et Marinesco (1), Murri (2), Guthrie (3), etc.), en lésions hémorragiques irrégulièrement disséminées et généralement récentes (Hoppe (4), Senator (5), Fajerstajn (6), Charcot et Marinesco (7), Dejerine et Thomas (8), etc.), en malformations épendymaires (Oppenheim (9), Senator, Bur et Mac Carthy (10), etc.).

Mais de ces lésions, les unes, comme la chromatolyse, sont banales ; d'autres, comme les hémorragies, sont, de l'avis de tous, considérées aujourd'hui comme d'origine agonique. Quant aux altérations épendymaires qui se retrouvent dans dans notre cas comme dans un certain nombre d'observations, elles ont été jusqu'ici interprétées comme des malformations congénitales. Sans vouloir ici prendre de parti, il nous semble cependant qu'on est en droit de se demander — à l'appui des travaux récents de Delamare et Merle (11) sur les épendymites — s'il ne s'agit pas là de lésions de même ordre que celles invoquées dans la pathogénie de la maladie d'Erb-Godflam, d'ordre toxique, par exemple.

Les lésions de l'épendyme de même date que celles des muscles relèveraient ainsi de la même cause. Que ces lésions épendymaires soient dues à un vice de développement des centres nerveux, qu'elles soient l'effet d'un processus toxi-infectieux, peu nous importe. Dans l'un ou l'autre cas, c'est là le fait sur lequel nous voulons insister, elles ne sont aucunement spécifiques et ne sauraient jouer un rôle pathogénique dans la myasthénie.

Au reste, aux quelques observations, la plupart anciennes, où des atteintes légères du système nerveux ont été constatées, s'oppose la foule des cas récents où, malgré des examens minutieux, son intégrité complète a été relevée. A cette série de faits, et malgré les lésions épendymaires qui pour nous paraissent contingentes, vient s'ajouter notre observation.

En ce qui concerne les viscères, deux faits dans notre observation paraissent concorder avec ceux mis en évidence par un certain nombre d'auteurs. C'est tout d'abord la persistance du thymus ; ce sont ensuite les lésions thyroïdiennes

Il est utile de remarquer que Laquer et Weigert qui ont les premiers, à propos

(1) Widal et Marinesco. *Presse méd.*, 1897.
(2) Murri. *Riv. crit. di clin. med.*, 1902, n°s 41 et suiv.
(3) Guthrie. *Lancet*, 1901, p. 393.
(4) Hoppe. *Berl Klin. Wochenschrift.*, 1892.
(5) Senator. *Berl. Klin. Wochenschrift.*, 1899, p. 161-164.
(6) Fajerstajn. *Beitr. z. Kenntniss der Myasthenia...*, Tubingen, 1902.
(7) Charcot et Marinesco. *C. R. de la Soc. de Biol.*, 1895, p. 131.
(8) Dejerine et Thomas. *Congrès de Neur.*, 1900.
(9) Oppenheim. *Die mynsthenische Paralyse.* Berlin, 1901.
(10) Burr et Mac Carthy. *The J. of nerv. and ment. dis.*, 1902, p. 553.
(11) Delamare et Merle. *Archives de méd. exp. et d'anat. path.*, juillet 1909 ; *Journal de Phys. et de Path. génér.*, n° 6, 1910, et *Thèse de* Merle, 1910.

de la myasthénie, attiré l'attention sur le thymus, ont trouvé dans leur cas cet organe dégénéré et néoplasique. Ce n'est pas l'altération thymique elle-même qu'ils ont mise en cause dans la genèse des phénomènes myasthéniques, mais bien la généralisation à tous les muscles, du lymphosarcome dont il était le siège. Goldflam (1), Mandlebaum et Celler (2), Wiener (3), ont retrouvé dans leurs cas des tumeurs de même nature. Ces altérations néoplasiques n'ont pas été trouvées par les auteurs récents (Raymond et Alquier, Marinesco, Nazari, Frugoni, Boudon, Hödlmoser (4), Link (5), Buzzard (6), etc.); plusieurs de ces auteurs par contre signalent, comme dans notre cas, la persistance du thymus avec structure anormale. D'autre part, outre que d'une façon générale la persistance du thymus peut s'observer dans nombre de processus pathologiques (achondroplasie, acromégalie, etc.), d'après les travaux récents (Hammar), l'âge où se fait l'évolution thymique est des plus variables suivant les individus, et, par conséquent, la persistance du thymus paraît ne pouvoir jouer aucun rôle spécifique.

Notre cas, où le thymus ne présente aucune altération néoplasique, vient donc se ranger à côté des faits récents où, dans une conception pathogénique, le thymus ne saurait être mis en cause.

Les altérations thyroïdiennes ont été, de leur côté, signalées par de nombreux auteurs, soit anatomiquement (Buzzard, Marinesco, Laignel-Lavastine et Boudon), soit même cliniquement J.-B. Charcot et Marinesco, Laquer et Weigert (7), Goldflam, Sitsen (8) ont, en effet, signalé des hypertrophies thyroïdiennes dans quelques cas. Dans le plus grand nombre des observations anciennes, le contrôle anatomique de l'état du corps thyroïde n'a, d'ailleurs, pas été pratiqué.

Chez notre malade, les altérations thyroïdiennes ont été relevées; elles paraissent ressortir d'une hyperactivité de l'organe. Mais il nous paraît utile de faire remarquer que, lorsqu'on pratique un examen systématique du corps thyroïde de sujets ayant succombé aux affections les plus diverses, ainsi que l'un de nous a pu le faire, on retrouve fréquemment des altérations entièrement similaires. Le corps thyroïde réagit, et d'une façon assez intensive, aux infections. Et notre tendance serait de considérer que la banalité même des lésions constatées leur enlève toute spécificité. Nous ne pensons donc pas qu'un cas comme le nôtre, où des lésions banales du corps thyroïde se trouvent chez une malade ayant succombé à une broncho-pneumonie, puisse se ranger parmi les faits où la myasthénie prend figure d'affection thyroïdienne

Plus intéressantes sont les *lésions musculaires*. Celles-ci, depuis le cas classique de Laquer-Weigert, où elles ont paru à ce dernier auteur comme le résultat d'une généralisation néoplasique, ont été retrouvées par de nombreux auteurs. C'est ainsi que Goldflam, en 1902, trouve dans les muscles d'un myasthénique des foyers cellulaires formant des amas circonscrits de cellules ressemblant à des cellules lymphoïdes, et quelques-unes à des polynucléaires. Il s'agissait d'un malade porteur d'une tumeur du poumon droit avec noyaux secondaires dans le

(1) Goldflam. *Zeitsch. f. Nervenh.*, 1892, vol. IV, p. 312; et *Nerv. Centralb.*, 1902, nos 3 et 11.
(2) Mandlebaum et Celler. *The J. of. nerv. and ment. dis.*, 1908, no 8.
(3) Wiener, *Wien Klin. Woch.*, 1908, p. 1688.
(4) Hödlmoser. *Zeitschf. f. Heilk*, 1902, p. 279.
(5) Link. *Deuts. Zeits. f. Nervenh.*, 1903.
(6) Buzzard. *Brain*, 1905, vol. XXVIII, p. 438-483.
(7) Weigert. *Centralbl. f. Neur.*, 1901, p. 439.
(8) Sitsen. *Nederl. Tidjschr. v. Geneesk.*, 1906, p. 1917.

foie et dans la plèvre. Goldflam, bien que la tumeur n'ait pas été histologiquement examinée, pense qu'il s'agissait d'un lymphosarcome du poumon, et considère les lésions musculaires comme d'origine métastasique.

Liefmann (1) signale dans son cas des lésions musculaires par atrophie et prolifération des noyaux du sarcoplasma.

Link (2) trouve un thymus persistant à structure normale et une prolifération des cellules de l'épendyme. Mais il retrouve dans les muscles, malgré l'absence de tout néoplasme, les mêmes infiltrations cellulaires que celles constatées par Weigert et Goldflam. Comme lésions de la fibre musculaire elle-même, Link ne note que la présence de quelques fibres grêles.

Hun (3) a publié une observation calquée sur celle de Laquer-Weigert, avec association des mêmes lésions musculaires à un lymphosarcome du thymus.

Dans les cinq cas de Buzzard, le thymus persistait; mais, dans deux cas seulement, à l'état de vestiges. Dans ses cinq observations, Buzzard a signalé des lésions musculaires; elles consistaient en infiltration interstitielle d'amas cellulaires que Buzzard décore d'un nom assez spécifique de « lymphorragie », et en lésions parenchymateuses disséminées et très discrètes, avec abondance anormale de fibres pâles, et quelques fibres hypertrophiques avec lésions, prolifération évidente des noyaux du sarcoplasma.

Les mêmes lésions musculaires ont été notées dans les cas de Boldt (4), d'Osann (5), de Frugoni. Mais tandis que les deux premiers auteurs ne voient dans les éléments des amas cellulaires infiltrant les muscles que des lymphocytes dégénératives, Frugoni note la présence de plasmazellen et de mastzellen dans ces amas et en plus, il observe, fait sur lequel Kauffmann (6) a particulièrement attiré l'attention, des fibres musculaires altérées au voisinage surtout des amas cellulaires, les unes en voie de régression plasmodiale, d'autres présentant de la dégénérescence graisseuse.

Marinesco a donné des lésions musculaires, qu'il a trouvées dans un cas, une description très détaillée. Il insiste surtout sur les lésions parenchymateuses caractérisées par de l'infiltration graisseuse, par de la multiplication des noyaux du sarcolemne, par une abondance de fibres d'une pâleur inaccoutumée. Les fibres, examinées par Marinesco au scharlach-hématoxyline, montraient tous les degrés de la dégénérescence graisseuse, depuis l'infiltration fine et distincte jusqu'à l'envahissement complet de la fibre, accompagné de lésions du myoplasma et de disparition de la striation transversale. Les granulations de graisse, quand l'infiltration est considérable, peuvent se présenter sous forme de gouttelettes, de gouttes ou même de boules. Il paraîtrait, d'après Marinesco, que certaines fibres pourraient être envahies entièrement par de la graisse soluble infiltrée. Elles prennent alors, par le scharlach, une teinte jaune orange diffuse.

La topographie de l'infiltration graisseuse est variable, se déposant au niveau des disques épais et respectant les disques minces; les granulations graisseuses accusent la striation transversale. Elles peuvent être répandues dans toute la

(1) Liefmann. *D. Zeitsch. f. Nerveaheil.*, 1902, vol. XXI, nos 3 et 4.
(2) Link. *D. Zeitsch. f. Nervenheil.*, 1903, vol. XXIII, p. 114.
(3) Hun. *Albany med. Journ.*, 1904.
(4) Boldt. *Monatsch. f. Psych. und Neur.*, vol. XIX, 1906, p. 39-48.
(5) Osann. *Monatsch. f. Psych. und Neur.*, 1906, vol. XIX, p. 526-543.
(6) Kauffmann. *Journal f. Psych. und Neur.*, 1909. vol. XIV, nos 5 et 6; — *Monatsch. f. Psych.*, 1906, p. 299.

masse de la fibre et diminuer de ce chef la striation longitudinale et transversale. Enfin les gouttelettes graisseuses peuvent se disposer en séries linéaires longitudinales.

Marinesco a retrouvé l'infiltration cellulaire interstitielle, mais la considère en somme comme accessoire. De même il n'attache qu'une importance relative à l'abondance des fibres pâles que comme Knoblauch il a constatée, mais à laquelle il dénie l'importance que ce dernier auteur lui attache.

En somme les altérations musculaires sont mentionnées dans un grand nombre de cas et presque tous les auteurs récents, tout en insistant plus ou moins sur telle ou telle des lésions constatées, ont retrouvé sensiblement les mêmes figures histologiques. Les faits de Csicky, Nazari, de Frugoni, de Marinesco, de Laignel-Lavastine et Boudon, Raynaud et ses élèves, Marburg (1), Borgherini (2), etc., sont concordants, mais les interprétations et l'importance attachée aux lésions diffèrent suivant les auteurs.

Pour les uns (Frugoni, Knoblauch, etc), ce sont les foyers cellulaires intramusculaires qui constituent la lésion principale, la plus constante et la première en date ; ce sont eux qui arrivent peu à peu à désorganiser la fibre musculaire elle-même. Pour d'autres, ce sont les lésions parenchymateuses qui paraissent devoir être mises au premier plan. Marburg et surtout Marinesco et Raymond insistent sur l'infiltration graisseuse diffuse de la fibre musculaire, colorée électivement par le Scharbach ou le Soudan III et non décelable par le Marchi; lésion des plus constantes, elle peut être légère et ne s'accompagner que de lésions discrètes de la fibre (multiplication des noyaux de sarcolemne) ou au contraire considérable avec alors tous les signes des lésions musculaires dégénératives. Dans ce dernier cas seulement, pour Raymond, les granulations graisseuses seraient colorées en noir par le Marchi. Quant aux foyers cellulaires interstitiels, ils n'ont pour ces auteurs qu'une importance de second ordre.

Dans notre cas nous avons très bien retrouvé, par la méthode de Marchi, des altérations parenchymateuses évidentes; celles-ci se présentaient surtout sous forme de dégénérescence granulo-graisseuse à granulations trés fines; de plus, elles étaient discrètes, n'intéressant pas toutes les fibres d'une région, laissant des fibres entièrement saines à côté de fibres malades, se trouvant très irrégulièrement réparties suivant les muscles et même dans un même muscle, se distribuant irrégulièrement dans des fibres où des zones entièrement saines se trouvent à côté de zones dégénérées. Ces lésions n'existaient d'une façon vraiment marquée que dans la langue, le deltoïde, le sterno-mastoïdien. Nous avons constaté aussi la présence de quelques fibres atrophiques avec aspect monoliforme, avec striation transversale disparue, ou peu nette, et avec exagération évidente de la striation longitudinale; en plus, par endroits, une légère multiplication des noyaux du sarcolemne. Mais toutes ces altérations parenchymateuses, sur toutes nos coupes, nous ont paru ne tenir qu'une place de second plan, les lésions interstitielles semblant être au contraire tout à fait prépondérantes. C'est en effet l'infiltration cellulaire interstitielle qui manifestement semble être la lésion à la fois la plus évidente et la seule générale se retrouvant à des degrés divers sur toutes les coupes examinées, même en des points où la fibre musculaire elle-même présente un aspect normal. Et cette constatation a pour nous d'autant

(1) Marburg. *Zeits. f. Heilk.*, XXVIII, 1907.
(2) Borgherini. *Jahrbuch f. Psych.*, 1906, Bd. XXVII, et *Neurolog. Centralb.*, 16 mai 1907.

plus d'importance qu'il s'agit dans notre cas, en somme, d'une myasthénie interrompue vraisemblablement dans son évolution par une infection légère alors que le cas de Marinesco s'est prolongé davantage. Dans l'ordre des dates, à comparer l'observation de Marinesco et la nôtre, il sémblerait — et c'est le fait intéressant — que les lésions insterstitielles furent antérieures aux lésions parenchymateuses et même que celles-ci furent dépendantes de celles-là.

b) *Les théories*. — Si maintenant nous en arrivons aux théories, nous passons du même coup du domaine des faits au domaine de l'hypothèse. Notre intention n'est donc nullement — un seul cas ne pourrait d'ailleurs nous permettre de conclusions suffisamment appuyées — de nous engager dans quelque conception pathogénique que ce soit. Nous voudrions simplement indiquer, après une brève esquisse des doctrines en cours, la place nosographique qui nous paraît devoir être attribuée à un cas comme le nôtre.

S'il est entendu que la théorie de la myasthénie maladie nerveuse « sans lésions » telle qu'elle a été soutenue par Oppenheim, en 1887, n'est plus guère de mise aujourd'hui ; si l'on considère d'autre part que les pathogénies nerveuses même « avec lésions » ne semblent pas pouvoir apporter de faits suffisamment probants, nous restons en présence de deux conceptions pathogéniques différentes, ayant toutes deux à leur actif un certain nombre de faits cliniques et anatomiques. L'une rapporte les troubles observés à des lésions des glandes à sécrétion interne ; l'autre fait de la myasthénie une véritable myopathie primitive, si tant est qu'en médecine le mot « primitif » puisse jamais être pris dans un sens absolu.

Les partisans d'une origine endocrine de la myasthénie sont eux-mêmes loin d'être d'accord sur la fonction glandulaire à incriminer. Thymus, parathyroïdes, thyroïde, capsules surrénales, foie, ont tour à tour été considérés comme responsables des troubles myasthéniques. En effet on a pu cliniquement constater chez des myasthéniques des phénomènes reproduisant d'assez près soit un syndrome surrénal, soit un syndrome pituitaire, soit un syndrome parathyroïdien. Le foie a été incriminé en particulier par Kauffmann, qui s'est appuyé pour établir sa thèse sur des modifications des échanges nutritifs existant dans son observation. Mais ce que l'on trouve le plus fréquemment au cours de la myasthénie, ce sont des phénomènes cliniques marquant l'atteinte de la fonction thyroïdienne. Des observations de Charcot et Marinesco, de Laquer et Weigert, de Goldflam, Laignel-Lavastine et Boudon, Raymond (observation VIII) signalent des hypertrophies thyroïdiennes avec ou sans présence d'un syndrome de Basedow. Inversement, dans une observation, Chowsteck signale la coïncidence de myxœdème et de myasthénie.

Anatomiquement, comme nous l'avons vu, des lésions du thymus, des glandes parathyroïdes, du corps thyroïde, et même des capsules surrénales, ont été mises en évidence par d'assez nombreux auteurs.

Enfin il n'est pas jusqu'à la conception du rôle physiologique des glandes vasculaires sanguines productrices d'oxydases et d'antitoxines qui ne puisse servir à édifier une théorie endocrine de la myasthénie, étant donnés les travaux de Kronecker, de Pletcher et de Weichardt sur le mécanisme de la fatigue par insuffisance oxygénative et par production d'un corps extrêmement toxique se retrouvant dans les urines après le travail musculaire.

Mais où la difficulté apparaît dans l'établissement d'une théorie, c'est quand il s'agit de la localisation même du trouble en cause. Aucune lésion de glandes

vasculaires n'étant observée à l'autopsie d'une façon constante, aucun syndrome glandulaire n'étant constaté en clinique d'une manière suffisamment fréquente, les nombreux cas négatifs s'opposant en somme à des cas positifs plutôt rares, on conçoit l'embarras des auteurs.

Les cas plutôt fréquents où la persistance du thymus a été notée, ceux où cet organe a été trouvé néoplasique, ne permettent cependant pas l'affirmation positive d'une origine thymique de la myasthénie. Nous avons déjà dit, à ce propos, qu'il y avait dans les observations récentes de nombreux cas négatifs, et que la tendance actuelle portait à considérer la persistance du thymus comme un phénomène sans grande importance pathologique.

La surrénale a été trouvée plus rarement lésée. Mais ici encore nous nous croyons en droit, comme nous l'avons fait pour le corps thyroïde, d'émettre quelques doutes sur la valeur des lésions notées par les auteurs : hyperplasie corticale, adénomateuse, surcharge graisseuse, infiltrats lymphoïdes sont des faits d'observation courante dans nombre d'autopsies.

Lorsque au contraire il s'agit de lésion plus grossière, comme dans un cas récent de Lereboullet et Baudoin (*Société médicale*, 2 décembre 1910), il nous semble qu'on peut mettre en doute le diagnostic posé et se demander s'il ne s'agit pas simplement d'asthénie d'origine surrénale. Et ceci d'autant plus qu'il y avait dans ce cas de la pigmentation cutanée, que la réaction de Jolly faisait défaut, que la maladie évolua en 5 mois et qu'enfin les lésions musculaires classiques n'ont pas été retrouvées à l'examen histologique.

Ce n'est guère, en somme, que par de simples vues de l'esprit et en dehors de faits suffisamment positifs que la pituitaire, les parathyroïdes, le foie même ont pu être mis en cause.

Reste la théorie thyroïdienne, soutenue dans ces derniers temps par Boudon, dans sa thèse inaugurale. Nous avons déjà dit pour quelles raisons notre conviction ne se trouvait pas entraînée et que nous avions constaté en dehors de la myasthénie et avec une grande fréquence des lésions thyroïdiennes ; nous ne pensons donc pas que ces lésions puissent être sérieusement incriminées dans une pathogénie univoque de la myasthénie.

Dans son article sur la myasthénie, le professeur Raymond a trouvé à ces difficultés une solution élégante et il rattache la myasthénie aux syndromes polyglandulaires, théorie d'ailleurs déjà soutenue par Indemans (1) qui attachait cependant une importance à la diminution des cellules chromaffines existant dans la capsule surrénale et dans l'ovaire. Mais une telle doctrine est en somme purement négative. Il est bien certain que les glandes vasculaires sanguines réagissent les unes sur les autres et que l'atteinte primitive de l'une d'entre elles trouble les fonctions des autres. Mais encore faut-il que cette atteinte primitive existe, encore faut-il que des lésions soient suffisamment manifestes, au moins sur l'une des glandes vasculaires sanguines, pour qu'une symptomatologie aussi massive que celle de la myasthénie puisse s'interpréter.

Or, dans un cas comme le nôtre, l'intégrité des capsules surrénales et de la pituitaire, du foie, des ovaires est, en dehors des phénomènes de congestion, absolue. Quant aux lésions thyroïdiennes par nous relatées, leur banalité est telle, d'après nous, qu'elles sont tout à fait insuffisantes pour expliquer l'apparition de la myasthénie. De plus, dans notre cas il est séant de faire remarquer qu'avec des lésions thyroïdiennes effectives analogues entièrement à celles

(1) Indemans-Nederl. *Tidjs. v. Genlesk*, 1905, p. 503-512.

décrites par Marinesco et par Laignel-Lavastine et Boudon, notre malade n'a jamais présenté quelque symptomatologie que ce soit qui permît de mettre en cause un trouble de la fonction thyroïdienne. C'est donc qu'il s'agit là de lésions tardives surajoutées, peut-être en rapport avec l'accident terminal.

Notre impression est que peut-être avant d'user et d'abuser des syndromes polyglandulaires, il serait utile de se rendre compte de la fréquence et de la banalité même des lésions des glandes vasculaires sanguines, en particulier au cours des infections qui terminent tant d'affections. On se rendrait peut-être compte de la fragilité anatomique des glandes à sécrétion interne, et l'on en viendrait à penser que dans l'ordre des temps, les lésions des glandes endocrines, avec la symptomatologie qu'elles entraînent, sont rarement des causes et le plus souvent des effets, en dehors, il s'entend, des lésions massives qui troublent grossièrement leurs fonctions.

Nous pensons donc qu'en ce qui concerne la pathogénie même de la myasthénie, on doive rester sur la plus grande des réserves et que dans l'histoire de cette affection on ne puisse encore sortir du stade simple de la classification des faits cliniques et anatomiques.

Il semble bien qu'à s'en borner là, on doive de préférence aujourd'hui placer la myasthénie dans les affections du système musculaire.

En effet, même au point de vue purement clinique, l'aspect des malades avec leur facies figé, leur rire transversal, leur mode de s'alimenter, leur manière de se relever, de marcher, etc., tout cela a figure de myopathie primitive. Quant aux phénomènes bulbaires qui sont censés terminer si souvent l'affection, comme le fait excellemment remarquer Frugoni, ils peuvent s'expliquer en dehors des troubles surajoutés dépendant d'affections intercurrentes, par les lésions musculaires qui atteignent les muscles respiratoires, phonateurs, etc., même le cœur. En effet, le diaphragme a été retrouvé et lésé d'une façon même plus intensive que d'autres muscles, dans des cas comme ceux d'Osann et de Knoblauch.

C'est encore, comme Fuchs (1) et Cohn (2) en ont noté des exemples, l'existence de formes de transition entre la myasthénie d'une part, les myopathies typiques et la myotonie d'autre part, qui vient contribuer pour assigner à la myasthénie une place dans le cadre nosographique des affections musculaires.

Anatomiquement, d'autre part, si l'on devait considérer les lésions constantes comme des lésions spécifiques, il est bien certain que les seules lésions musculaires se rencontrant dans la plupart des observations et même dans la généralité des observations récentes, pourraient être considérées comme donnant à la myasthénie sa signature anatomo-pathologique. Aussi bien les auteurs sont nombreux qui font de la myasthénie une véritable myopathie primitive (Jolly (3), Strümpell (4), Bychordski (5), Klippel et Villaret (6), Frugoni (7), Nazari (8), etc...).

Cependant, même sur le terrain anatomique, des réserves doivent être faites. Les lésions musculaires interstitielles rencontrées sont en effet loin d'être défi-

(1) Fuchs. *Wiener klin. Woch.*, 1903, p. 513.
(2) Cohn. *Prager med. Woch.*, 1903, p. 242.
(3) Jolly. *Berl. klin. Wochensch.*, 1895, p. 1 et 3.
(4) Strümpell. *Zeitschr. f. Nervenheil*, 1895, p. 16-40.
(5) Bychordski. *D. Zeitschr. f. Nervenheil.* 1902, vol. XXII, n° 314.
(6) Klippel et Villaret. *Arch. gén. de méd.*, 1906, n° 7.
(7) Frugoni. *Riv. crit. di Clin. med.*, anno XI, 1910 et *Presse méd.*, 1910, n° 27.
(8) Nazari. *Il Policlinico*, mai 1910, fasc. 5, p. 193 à 211.

nies et leur mécanisme même est des plus incertains. Sont-elles antécédentes ou consécutives aux lésions parenchymateuses? Quelle est leur nature histologique précise? Représentent-elles un processus inflammatoire chronique dont la cause resterait à déterminer? Voilà, entre beaucoup d'autres, quelques questions dont la solution préalable reste à élucider et pourrait seule permettre une conception pathogénique un peu précise.

Pour nous, il nous semble qu'en restant sur le terrain solide de l'observation des faits, on est autorisé à dire que par ses lésions anatomiques, par ses caractères cliniques et ses réactions électriques, la myasthénie semble avoir sa place nosographique marquée bien plus parmi les myopathies que les névropathies.

C'est pourquoi nous avons préféré ranger notre observation sous l'appellation de « myasthénie grave », terme d'ailleurs adopté par Frugoni et Boudon, et auquel nous proposons l'adjonction du mot « progressive » impliquant l'idée de l'évolution ordinairement progressive de l'affection.

II

UN CAS D'HYPOTHERMIE PROLONGÉE
CHEZ UN PARALYTIQUE GÉNÉRAL

PAR

Rousset, Médecin chef et **P. Puillet,** Interne
à l'asile de Bron (Rhône).

Nous avons eu l'occasion d'observer les faits suivants qui nous ont paru dignes d'être rapportés :

Tiss... Benoît, 52 ans, retraité, entre à l'asile le 2 octobre 1909. Les renseignements nc nous apprennent aucune particularité intéressante sur les antécédents du malade.

Le diagnostic de paralysie générale est évident à l'entrée. Le début en remonterait à 2 ou 3 mois environ. On note un embarras de la parole très net, du tremblement marqué de la langue et des doigts ; les pupilles sont en myosis, et ne réagissent pas du tout à la lumière ; les réflexes rotuliens sont un peu diminués. La force musculaire est très faible.

Le malade est excité, il déclare être riche, posséder de grands magasins dans toutes les villes de France, il est le neveu d'Alphand qui lui à légué plusieurs millions. Dernièrement il a été nommé capitaine. Le 11 octobre 1909, il veut donner un grand banquet dans une de ses propriétés. Le 18 octobre, il a un accès d'agitation maniaque suraigu.

On a examiné à plusieurs reprises les urines du malade qui ne contiennent ni sucre ni albumine, ni aucun autre élément pathologique.

Cet état d'agitation dure pendant tout le mois d'octobre, les signes physiques et psychiques de la paralysie générale s'accentuent.

En décembre 1909, le malade devient gâteux, il est forcé de s'aliter.

Le 5 avril 1910, il est fatigué, constipé, la température prise pendant une dizaine de jours atteint au plus 37°, 37°,5.

Le 26 octobre 1910, le malade va plus mal, s'alimente difficilement. La température rectale prise avec soin au moyen d'un thermomètre contrôlé est de 36°,8.

A partir de cette date, le malade n'a jamais eu 37°. La température oscille autour de 36°, tombe au-dessous de 36° le 3 novembre, atteint 31°,6 le 8 novembre. Le 9 au matin, elle est de 29°,5, à midi de 29°,2 et peu de temps avant la mort qui survient vers 4 heures, elle est de 29°. Pendant toute cette période le pouls du malade a oscillé autour de 70 pulsations avec 12 à 13 respirations à la minute.

A noter qu'il n'y avait pas d'escarres.

La température de la salle s'est toujours maintenue à 16° environ.

Le malade a eu de nombreuses piqûres d'huile camphrée, il a eu plusieurs lavements alimentaires.

Chaque jour il prenait 200 grammes de sirop de sucre destiné à fournir sous un petit volume le nombre de calories nécessaires à la vie.

L'autopsie n'a montré que des lésions classiques de la paralysie générale, pas de foyers localisés. Le cœur était normal.

De telles observations sont assez fréquentes. Lowenhardt a observé des températures de 29°,5, 28°,25 et 23°,7.

Reinhardt en 1886 publie l'observation de deux paralytiques généraux dont la température est tombée à 22°,6 et 22°,5 après des accès d'agitation.

Bouchaud en 1894 fait une étude documentée sur la température chez les aliénés, il donne une observation d'un malade probablement atteint de paralysie générale bien que le nom ne soit pas prononcé.

Iscovesco en 1895 publie un cas analogue, son malade atteint la température de 28°. A l'autopsie il signale une dilatation nette du tronc basilaire.

Joffroy au congrès des aliénistes de 1901 signale 2 cas semblables : il s'agit de deux paralytiques généraux morts avec une température de 26° après une période d'agitation. A l'autopsie pas de lésions du système nerveux autres que les lésions habituelles de la paralysie générale.

Au congrès de Genève, en 1907, L. Marchand et M. Olivier publient 3 cas d'hypothermie chez des paralytiques généraux et un cas dans une démence organique. Les températures rectales les plus basses ont été de 29°, 22°,4, 29°, 28°,5. Les sujets n'étaient ni albuminuriques, ni diabétiques, les urines ne contenaient aucun élément pathologique. A l'examen histologique, on n'a trouvé aucune lésion importante des divers organes.

A. Collin a présenté à la Société médico-psychologique l'observation d'un paralytique général dont la température après un accès d'agitation est tombée à 34°. L'autopsie n'a pu être faite.

J. Lépine a publié l'observation d'un paralytique général qui, sans ictus ni agitation, a présenté de l'hypothermie pendant plusieurs jours. La température est tombée jusqu'à 32°,2 et même 31°,7. Cet état a duré du 6 janvier au 4 février, la température est revenue à 36°,5, 37° et le malade a survécu.

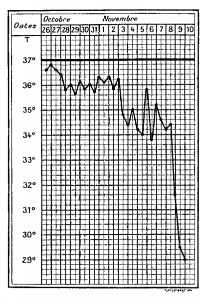
Rogues de Fursac et Vallet publient, en 1910, une observation très complète d'un cas d'hypothermie chez un paralytique général, observation que nous résumerons rapidement :

C..., sous-chef de bureau, entre à Ville-Évrard le 2 juillet 1909. Il a eu la syphilis en 1895 qu'il a soignée par des injections de mercure et l'iodure de potassium. Pas d'autres maladies, pas d'alcoolisme, buvait de l'éther 2 mois avant l'entrée à l'asile. Sa femme a fait une fausse couche après 4 ans de mariage. Les troubles ont débuté en juillet 1908 : changement de caractère, vertiges, excitation. En novembre ictus probable, idées ambitieuses, idées érotiques, achats inconsidérés; en avril 1909, il fait un séjour d'un mois dans une maison privée; en mai excitation, actes excentriques qui nécessitent son entrée à l'asile.

On constate quelques vagues idées de persécution, mais surtout des idées de grandeur et érotiques, associées à une incohérence extrême. Les signes physiques sont très nets.

Le 22 juillet, ictus avec température de 35°,9. En août, phlegmon de l'avant-bras droit en octobre, nombreux furoncles, en novembre, othématosme double et escarres.

Le 15 novembre, ictus épileptiforme, petits anthrax disséminés, furoncles laissant des ulcérations qui se cicatrisent assez rapidement. En décembre, éruption zostériforme au niveau de la IVe vertèbre lombaire, éruption de purpura sur les membres inférieurs, et l'avant-bras droit, œdème du pied gauche, abcès osseux présternal, hépatisation pulmonaire. Mort le 12 décembre. A l'autopsie lésions disséminées de méningo-encéphalite.



La température du 4 septembre au 18 octobre est restée au-dessous de 37°, elle descend 8 fois à 35° ou au-dessous, s'abaisse jusqu'à 32°,4 et 31°,5 et tombe après la mort à 28°,5.

Le pouls suit la température, il est de 70° environ, il y a 11 à 12 respirations à la minute. L'analyse des urines ne montre ni sucre ni albumine, les échanges sont normaux autant qu'on a pu s'en rendre compte, le malade étant gâteux. Le malade avait maigri beaucoup et présentait de la constipation.

Rogues de Fursac et Vallet citent l'observation d'un malade qui leur a été communiquée par le docteur Legrain, il s'agit d'un paralytique général qui a présenté une hypothermie de longue durée. La température était tombée à 35°,5, les échanges urinaires étaient normaux. A l'autopsie lésions très marquées, méningées et vasculaires de paralysie générale.

Jules Voisin, Roger Voisin et A. Rendu ont publié un cas d'hypothermie survenu chez un enfant succombant à 15 ans 1/2 dans le marasme à une méningo-encéphalite diffuse. Pendant les 13 jours qui précédèrent la mort, la température rectale était très basse, elle descendit jusqu'à 30°,5, la veille de la mort; le malade présentait un amaigrissement extrême, il ne pesait plus que 15 kilos et avait de larges escarres.

Nous avons recherché dans les observations publiées les causes indiquées par les auteurs qui peuvent expliquer de telles hypothermies. Nombreux sont ceux qui invoquent l'influence de la température extérieure, la tendance des aliénés à se découvrir, l'âge avancé des malades, l'état de démence et de déchéance organique accentuée des divers sujets observés; toutes ces causes ont une cer-

taine influence, mais il semble bien que ce ne sont que des causes accessoires. Il est plus logique d'attribuer une importance plus grande aux lésions du système nerveux central ; pour Marchand et Olivier, l'hypothermie est due à des lésions à évolution lente, pouvant amener une paralysie vaso-motrice intense. D'ailleurs, il n'y a pas de foyer localisé ; les centres régulateurs de la température sont mal connus et semblent devoir être situés au niveau de la protubérance. Ce centre protubérantiel serait produit ou inhibé pour Popoff et Fling. L'affaiblissement du cœur, le ralentissement de la circulation seraient sous la dépendance de l'hypothermie et ne doivent pas en être considérés comme les causes. Le froid, même léger, d'autres causes encore mal déterminées (l'agitation, la diarrhée, la constipation, etc.) exercent facilement une action grave sur un système nerveux déja lésé. De plus, à notre avis, par suite d'un fonctionnement défectueux du sympathique, il y a un trouble des échanges, l'organisme dépense plus de calories, il en fournit moins, il ne sait plus faire la balance entre la chaleur extérieure et la quantité de chaleur qu'il produit, il ne peut s'adapter à ces conditions nouvelles d'existence et il en résulte l'hypothermie. L'homme privé de son appareil nerveux thermo-régulateur ne peut devenir un sujet à températures variables, il fait de l'hypothermie, il revient aux conditions de l'enfant nouveau-né, qui ne peut se défendre contre le froid parce que son appareil nerveux régulateur de la température est encore imparfait et ne fonctionne que d'une manière rudimentaire.

Il est également très possible que certaines glandes à sécrétion interne aient une action sur la régulation de la température. Le corps thyroïde est un de ceux dont le rôle est le mieux connu à ce point de vue. Chez les myxœdémateux qui très souvent se plaignent d'une sensation permanente de froid, d'une sensation d'eau froide coulant sous la peau, Thibierge a vu que la température centrale est abaissée (34°,5-36).

L. Lévi et H. de Rotbschild ont signalé comme petits signes de l'insuffisance thyroïdienne le refroidissement des extrémités, la frilosité, des frissons et surtout un abaissement de la température normale de quelques dixièmes de degré, surtout davantage la nuit.

On a également signalé de l'abaissement de la température dans l'insuffisance surrénale chronique à sa place terminale, de l'amaigrissement, cachexie, des troubles digestifs, de la somnolence, un état de torpeur comparables aux divers symptômes qui ont été relevés dans les observations que nous avons citées. Il s'agit d'un syndrome subaigu d'insuffisance surrénale. En somme, l'hypothermie est favorisée par cette insuffisance pluriglandulaire des organes à sécrétion interne, la recherche systématique des petits signes de ces insuffisances pourra montrer le rôle de chaque glande et peut-être permettre d'arriver à un traitement efficace.

D'ailleurs, les paralytiques généraux semblent avoir une tendance spéciale à faire de l'hypothermie. P. Marie et Guillain ont déjà noté que la température des tabétiques est très souvent inférieure à la normale. Souques, au nom de Vaschide et Meunier, a communiqué une note sur les températures locales cutanées des paralytiques généraux. Ils ont observé une dyssymétrie thermique spéciale. D'aprés Voisin, chez les paralytiques la température est généralement au-dessous de la normale ; elle ne s'éléverait au-dessus que tous les 8 ou 15 jours environ, généralement pendant les attaques et avant.

De cette étude, nous pouvons conclure que l'hypothermie est due à des lésions cérébrales diffuses et qu'elle est favorisée par des phénomènes d'infection

et d'auto-intoxication, ceux-ci dus aux glandes à sécrétion interne (surrénale, corps thyroïde), c'est un état d'inhibition diffuse provoqué par des causes de nature dépressive chez des sujets dont le système nerveux est profondément débilité. L'hypothermie dans la paralysie générale doit passer souvent inaperçue, le début en est fort insidieux ; c'est à l'occasion d'un affaiblissement plus marqué du malade, d'un accident infectieux local que la température est prise et l'on est souvent surpris de constater des températures n'atteignant pas 36°. La perte de l'appétit est un signe d'une grande valeur, l'agitation des malades si elle existait s'atténue et finit par disparaître, les mouvements deviennent lents, rares ; il y a une somnolence, un engourdissement progressif et général de toutes les fonctions. Les mouvements respiratoires sont rares : 10 à 12 à la minute, le pouls devient petit, faible et lent (40 à 60 pulsations à la minute). Les sécrétions diminuent, l'alimentation spontanée est impossible, il faut nourrir les malades. L'amaigrissement est fréquent et atteint parfois un degré très considérable comme dans l'observation de Jules Voisin, Roger Voisin et A. Rendu. Les phénomènes infectieux et les troubles trophiques (escarres, éruptions diverses, purpura, etc.) sont fréquents.

Cet état peut rappeler l'hypothermie que l'on observe dans le coma urémique où l'on a aussi de la somnolence, de l'obtusion de l'intelligence, mais l'analyse des urines, les œdèmes, les autres signes donnés par les divers organes (poumon, cœur, etc.) feront facilement le diagnostic.

Le diabétique peut parfois présenter un tableau clinique analogue. Dans le collapsus on note outre l'hypothermie de la défaillance du cœur ; le coma diabétique présente des symptômes bien spéciaux : la dyspnée à type de Küssmaul, les troubles gastro-intestinaux, les troubles nerveux (agitation puis coma), les symptômes urinaires (glycosurie, acétone et acide β oxybutyrique).

Nous voyons aussi qu'en présence d'un cas d'hypothermie, il est nécessaire d'analyser les urines pour pouvoir éliminer ces deux causes : l'urémie et le diabète.

L'hypothermie dans la paralysie générale a un pronostic grave. Pour Zichen elle n'arrive presque jamais que dans la période terminale de la paralysie générale, c'est-à-dire avec cachexie. On peut rencontrer occasionnellement cette hypothermie avant un ictus paralytique ou après une agitation très intense. Hitzig conclut de son étude de l'hypothermie chez les paralytiques généraux que les chutes excessives de la température sont assez fréquentes.

Il s'agit : 1° de chute prodigieuse de thermomètre sans convulsions ou attaques paralytiques ; 2° ou de chutes thermométriques précédant l'attaque de quelques heures ou de quelques jours et pendant l'attaque la température ne remonte pas jusqu'à la normale ; 3° ou de chutes précédant de plus ou moins longtemps une attaque devant laquelle la température remonte avec des oscillations jusqu'à la normale ou reste élevée jusqu'à la mort ou redescend.

Le pronostic est grave. Pour Marchand et Olivier l'hypothermie est un signe précurseur de dénouement fatal.

Pourtant le malade de Rogues de Fursac et Vallet a vécu encore un mois après avoir atteint 31°,5. Popoff avait l'opinion qu'un abaissement considérable de la température n'entraîne pas un pronostic fatal dans les maladies mentales. Le malade de J. Lépine a, d'ailleurs, survécu à son hypothermie, mais ces cas sont des exceptions, le plus souvent la mort arrive assez rapidement.

Il y a peu de chose à faire pour lutter contre cette hypothermie. Le sérum, le sirop de sucre, les boissons chaudes peuvent aider à soutenir l'état général

et permettre à l'organisme de lutter contre l'abaissement de température. Peut-être un traitement par les extraits d'organes à sécrétion interne (thyroïde, surrénale, etc.) pourrait donner des succès et en tout cas pourrait être essayé en le surveillant soigneusement.

INDEX BIBLIOGRAPHIQUE

L. Bernard et E. Sergent. *L'insuffisance surrénale.* Coll. Léaute et articles divers.

Betcherew. *Thèse Saint-Pétersbourg* 1881. Anal. dans *Archiv für psych. und nervenkr.* Band XIII, Helft 3.

Bouchacourt. *Thèse de Lyon* 1892, De l'hypothermie chez les aliénés.

Bouchaud. De l'hypothermie chez les aliénés. *Annales médico-psychologiques,* 1894, p. 194.

A. Collin. Un cas de mort avec hypothermie dans la paralysie générale *Soc. médico-psycholog.*, 24 mai 1909.

Hitzig. Berlin, *Klin. Wochensch.*, XXI et *Revue des sciences médicales,* 1886.

Iscovesco. *Comptes rendus de la Société de biologie,* 1895 (tome II, p. 754).

Janssen. *Deutsches arch für Rhin. Med.* (Leipzig, LIII, 1894).

Joffroy. *Congrès des aliénistes de Limoges,* 1901, p. 467.

J. Lépine. Hypothermie dans la paralysie générale sans ictus ni agitation, survie. *Annales médico-psychologiques,* 1909, p. 396.

L. Lévi et H. de Rothschild. Les petits signes de l'insuffisance thyroïdienne. *Gaz. hôp.*, 29 juin 1907, n° 74.

Lowenhardt. *Allg. Zeitsch. für psych.*, 1868.

Marchand et Olivier. *Journal de Neurologie,* 1905. *Congrès des aliénistes de Genève,* 1907, p. 142.

Marie et Guillain. *Société de Neurologie,* 4 juillet 1901 et *Gaz hôp.*, 1901, p. 758.

Popof. *Archives de Neurologie,* 1885.

Question d'internat. *Gaz. hôp.*, 17 mars 1910, n° 32 et suivants. L'insuffisance surrénale.

Regis. *Précis de psychiatrie,* 1909.

Reinhardt. Berlin, *Klin. Wochenschrift,* XXI. *Revue des sciences médicales,* 1886.

Richet. *Dictionnaire physiologique,* artiele Chaleur.

Rogues de Fursac et Vallet. *Revue de psychiatrie et psychologie expérimentale,* mai 1910, p. 189.

Souques. *Société médicale des hôpitaux,* 11 octobre 1901 et *Gaz. hôp*, 1901, p. 1144.

Thibierge. *Le myxœdème, monographie clinique,* n° 12.

J. Voisin, R. Voisin et Rendu. *Bulletin des Soc. médic. des hop. de Paris,* 2 juillet 1906, p. 905.

Voisin. *La paralysie générale,* p. 47 et 212.

Zenker. *Allg. Zeitsch fur psych.*, 1877.

Ziehen. *Psychiatrie 3e Auflage Leipzig,* 1908.

ANALYSES

NEUROLOGIE

ÉTUDES GÉNÉRALES

BIBLIOGRAPHIE

236) **Œuvres de Wilhelm Erb, 1864-1910.** Leipzig, F.-C.-W. Vogel, 1910.

Ces deux volumes contiennent une sélection de la plus grande partie de l'œuvre médicale du professeur Erb. C'est l'œuvre de cinquante années, l'œuvre glorieuse d'une vie bien et dignement remplie. On ne peut, sans émotion, feuilleter la série de ces travaux qui ont joué un rôle si important dans la création de la science neurologique. C'est une belle page de l'histoire de la médecine au dix-neuvième siècle qui se déroule devant nos yeux. Nous devons des remercîments à la dévouée compagne de l'auteur, Mme Anna Erb, puisque c'est grâce à son initiative, et par ses soins, qu'à l'occasion de l'anniversaire de la soixante-dixième année du maître, ces importants mémoires ont été rassemblés et publiés en volumes.

Il serait superflu de donner ici les titres de tous les mémoires, mais en feuilletant les pages, je ne peux résister au désir d'en citer quelques-uns :

Sur les réflexes tendineux chez les individus sains et dans les maladies de la moelle. — On sait que le réflexe rotulien pourrait tout aussi justement s'appeler le phénomène de Erb que le phénomène de Westphal.

Sur la paralysie spinale spasmodique. — Les idées de Erb, sur ce point, où il ne se trouvait pas d'accord avec Charcot, ont trouvé dans la suite une confirmation générale.

Sur le tabes et la syphilis. — L'un des premiers en Allemagne, l'auteur a entrepris la même campagne que menait en France le professeur Fournier, pour prouver que le tabes est d'origine syphilitique. Ses statistiques sur cette question restent classiques, ses discussions avec Leyden sont demeurées légendaires.

Sur la paralysie spinale spasmodique. — Il s'agit là d'une forme relativement fréquente d'affection spécifique de la moelle ; on peut dire qu'après le tabes, c'est la plus fréquente des affections syphilitiques de la moelle. Et cependant, avant la description qu'en a donnée Erb, cette forme n'avait pas encore été isolée comme elle mérite de l'être ; c'est donc en toute justice qu'en France un certain nombre d'auteurs la désignent du nom de paraplégie syphilitique de Erb.

Sur l'Acromégalie (gigantisme morbide). — Ce travail fut le premier dans lequel se trouva signalée et confirmée la description qui venait d'être donnée de l'acromégalie ; il y aurait quelque ingratitude à ne pas le rappeler ici, d'autant plus que le travail de Erb contribua puissamment à faire adopter dans la nosologie le nouveau type morbide.

Sur la Claudication intermittente. — C'est là un sujet qui semble dans ces dernières années avoir retenu toute la prédilection du maître d'Heidelberg; aussi a-t-il apporté à l'appui de ses idées une documentation d'une richesse inouïe et telle qu'il aurait été impossible de la soupçonner à l'avance.

Sur la maladie de Thomsen (myotonia congenita). — De cette étude datent nos connaissances sur la réaction myotonique et sur les lésions musculaires dans la maladie de Thomsen.

Sur un nouveau syndrome vraisemblablement bulbaire. — Ce nouveau syndrome n'est autre chose que la *Myasthénie de Erb*, que tous les neurologistes ont appris de lui à reconnaître.

Un autre groupe morbide d'une importance clinique de premier ordre, celui des *Myopathies*, lui doit également son existence. Avant le travail de Erb intitulé : *Dystrophia muscularis progressiva*, la plupart des faits d'atrophie musculaire progressive étaient purement et simplement classés parmi les amyotrophies myélopathiques. A ce travail revient le mérite d'avoir montré qu'un bon nombre de ces amyotrophies étaient uniquement myopathiques. Le tableau clinique ainsi donné de cette affection présentait une si admirable précision que presque aussitôt après sa publication les faits confirmatifs se multipliaient et que la description nouvelle s'imposait pour toujours.

Je voudrais terminer cette rapide énumération par un titre encore, celui qui se trouve à la page 1 du premier volume, et qui est ainsi conçu :

Un cas de paralysie faciale, et démonstration des modifications particulières, dans les muscles paralysés, de l'excitabilité pour les courants constants et induits. (Comptes rendus de l'Association des naturalistes et des médecins d'Heidelberg, 1867.)

Ce travail d'*une page* marque la date mémorable où fut révélée à la science toute la portée de l'électro-diagnostic et de l'électrothérapie, portée qui avait échappé aux études de Duchenne (de Boulogne.) PIERRE MARIE.

237) **Les Dysbasies Psychiques**, par VINCENZO NERI. Un volume in-8° de 93 pages avec 24 planches hors texte, Bologne, 1910, A. Garagnani, éditeur.

L'auteur réunit dans ce volume les résultats de ses études sur les altérations de la démarche conditionnées par des troubles psychiques.

C'est par l'application de la cinématographie et de la méthode des empreintes à l'analyse des particularités des dysbasies psychiques qu'il a réussi à constituer une vue d'ensemble très précise sur ce point, insuffisamment exploré jusqu'ici de la séméiologie nerveuse. Plusieurs des conclusions auxquelles l'auteur est arrivé se montrent d'une portée pratique réelle; elles sont immédiatement utilisables pour le diagnostic.

C'est d'abord sur les troubles hystériques que l'auteur fixe son attention; il les met en regard des troubles correspondants des maladies organiques que l'hystérie simule. Il traite ainsi de l'hémiplégie hystérique, des pseudo-ataxies hystériques, des différentes formes d'astasie-abasie, des chorées hystériques, etc. Une notion ressort de cette étude, à savoir que « dans les troubles hystériques de la démarche, on observe toujours quelque chose d'étranger à la

démarche pathologique caractéristique des troubles organiques ». Et tandis que nombre de maladies organiques impriment à la démarche des sujets qui en sont atteints des modifications telles que leur simple constatation suffit pour établir le diagnostic, l'hystérie, au contraire, n'imprime pas à la démarche des caractères constants spéciaux.

En d'autres termes, il n'y a pas de démarche hystérique reproduisant avec quelque exactitude la démarche d'un organique. Celui-ci tend à compenser d'une manière rationnelle et presque toujours de la même façon son trouble, soit sensitif, soit paralytique : chaque hystérique, au contraire, marche d'une façon qui lui est individuellement propre. Sa démarche n'est pas seulement différente de toutes celles des malades organiques, mais elle est encore plus ou moins mal adaptée à la compensation des insuffisances apparentes du sujet; de telle sorte que la démarche hystérique n'a qu'un caractère vrai, qui est d'être paradoxale. Ici comme ailleurs se constate donc la certitude du fait général mis en lumière par M. Babinski : « Il n'y a pas une seule manifestation hystérique qu'on puisse confondre, si l'on observe bien, avec une manifestation organique. »

Des troubles hystériques de la marche, l'auteur passe à ses troubles émotifs; il étudie successivement l'abasie phobique et l'abasie trépidante sénile. Cette forme est, à juste titre, considérée par l'auteur comme étant d'origine strictement émotive.

La dernière partie de l'ouvrage traite des troubles de la marche qui touchent de plus près au domaine de la psychiatrie; les tics, les états de dépression et d'excitation psychique; la démence précoce, l'idiotie apportent à la démarche des modifications multiples et intéressantes.

Il existe, en effet, chez l'individu normal, une cohésion logique entre la mentalité et le geste; elle résulte des rapports harmoniques unissant les états d'idéation et les sentiments à l'expression volontaire et automatique. Cette cohésion commande d'autre part la démarche *en extension* et *à grands pas* des excités; elle commande la démarche en *flexion* et *à petits pas* des mélancoliques; mais elle se trouve rompue et bouleversée dans la démarche illogique du dément précoce; c'est qu'en réalité, chez ces malades, l'expression et le geste ne sont liés à aucune idée précise, à aucun sentiment défini, à aucune volition déterminée.

Enfin, en l'absence de toute émotion et de toute idée, alors que la vie psychique est inexistante, toute réaction motrice est amorphe et sans expression; il en est ainsi chez l'idiot; la démarche dysharmonique de ce malade ne fait que reproduire un simple acte réflexe, un automatisme bestial.

E. Feindel.

ANATOMIE

238) **Sur le Développement pathologique du Système Nerveux. Organes des Sens et Ganglions dans un cas d'Anencéphalie et d'Amyélie,** par von Leonowa-von Lange, *Archiv für Psychiatrie*, t. XLVI, fasc. 1, 1909 (20 p.).

Absence complète de cerveau et de moelle. Le canal médullaire est dans toute son étendue rempli par des racines qui passent latéralement à travers une membrane (dure-mère) bordée d'une série de ganglions (22 à gauche, 20 à droite). De chaque ganglion partent deux racines, une centripète, une périphérique. Les

racines centrales correspondent aux racines postérieures normales, se rendent dans le canal rachidien et s'y divisent en une partie ascendante et une partie descendante. Les nerfs périphériques se rendent aux muscles et à la peau, ces derniers plus volumineux. On reconnaît un plexus brachial, des nerfs intercostaux.

A la base du crâne qui seule existe, se trouve une masse constituant l'*area medullo-vasculosa* de Recklinghausen où l'on dissèque un ganglion de Gasser et un ganglion noueux duquel part un pneumo-gastrique qui se rend au plexus cardiaque.

Absence complète de racines antérieures. Les muscles, sauf quelques anomalies sont de forme et de couleur normales.

Les cellules des ganglions sont normales, entourées de nombreux lymphocytes. Les fibres en sont constituées en partie de cylindraxes nus ainsi que les racines. Dans le nerf sciatique, le tissu interstitiel est très réduit, les fibres nerveuses sont moins nombreuses que normalement. La myéline est peu épaisse. Nombreux vaisseaux. Le ganglion de Gasser a des cellules normales. Malformation rétinienne : absence des fibres nerveuses, de la couche des cellules nerveuses, des cônes et bâtonnets. Absence de fibres dans le nerf optique. Peau à peu près normale avec nombreux corpuscules du tact. Langue normale avec corpuscules du goût. Oreille interne assez bien développée.

L'auteur déclare que nous n'avons pas d'explication scientifique du développement normal des muscles striés dans les cas d'amyélie. M. Trénel.

239) **Contribution à l'anatomie pathologique de la Chorée de Huntington, progressive, chronique, héréditaire,** par le professeur Rœcke (clinique de Siemerling, Kiel). *Archiv für Psychiatrie*, t. XLVI, fasc. 2, p. 727 (38 p., 9 obs. Revue bibl.).

Certaines lésions sont banales : épaississement de la pie-mère, diminution des fibres tangentielles, artério-sclérose, névrite sans doute d'origine alcoolique. Mais Rœcke considère comme importants, à côté de lésions diffuses chroniques, et en moindre partie aiguës, des cellules pyramidales, l'existence de nombreux amas de petits noyaux ronds, foncés, plus nombreux dans l'écorce que dans la substance blanche et surtout dans la région motrice; ganglions de la base, protubérance, cervelet et moelle intacts.

Cette lésion a été trouvée constamment par tous les auteurs, mais ils diffèrent dans leurs appréciations : lymphocytes, leucocytes mononucléaires, cellules épithélioïdes (donc éléments inflammatoires), ou éléments névrogliques ? C'est à cette dernière opinion que se rattache Rœcke. Si les noyaux sont plus foncés et plus petits que les grandes formes claires des noyaux de névroglie, ils sont semblables aux petits noyaux foncés de Nissl; ils ne se distinguent souvent pas des cellules satellites; ils ne sont pas d'ailleurs absolument homogènes, ont souvent les mêmes caractères que les noyaux névrogliques; la méthode de Neijert les différencie et la thionine y montre souvent un fin protoplasma avec prolongements grêles; de plus ils sont indépendants des vaisseaux, qui en dehors d'un certain degré d'artério-sclérose se montrent intacts sans infiltration. C'est une prolifération des noyaux névrogliques avec une production relativement faible de fibres. Mitoses rares, absence de cellules araignées géantes. C'est un processus lent, chronique, secondaire à une lésion des cellules pyramidales; la nature secondaire de la prolifération névroglique est prouvée par l'aspect systématisé de la lésion qui prédomine dans les régions motrices et au niveau

des cellules moyennes et grandes lesquelles présentent elles-mêmes des lésions chroniques; les amas de noyaux paraissent souvent tenir la place de cellules disparues, et on assiste à l'envahissement des cellules malades. A côté de cela, des cellules saines, en particulier les cellules géantes, se montrent engainées de noyaux; serait-ce la marque de la destruction du réseau terminal des cylindraxiles qui abordent ces cellules? ce qui permettrait une explication physio-pathologique (hypothétique il est vrai) des mouvements choréiques qui seraient dus à la destruction de ces terminaisons provenant des cellules servant à régulariser l'action des cellules motrices. La localisation spéciale de la lésion serait peut-être due à une débilité originelle du système cellulaire atteint.

M. Trénel.

PHYSIOLOGIE

240) **La Doctrine Segmentaire en Pathologie Nerveuse,** par G. d'Abundo (de Catane). *Archives italiennes de Biologie*, t. LIII, fasc. 1, p. 129-146, paru le 31 mai 1910.

Le travail histologique et expérimental de l'auteur apporte une importante contribution métamérique en démontrant que si, chez les animaux nouveau-nés, on isole un segment médullaire entre deux sections, les éléments nerveux du segment sectionné continuent à se développer et à contracter entre eux leurs rapports normaux complexes.

Cela constitue une preuve décisive de l'indépendance individuelle des segments médullaires des vertébrés inférieurs, Il n'est donc pas nécessaire de retrouver chez l'adulte la persistance de la myélomérie primitive pour affirmer la vérité de la doctrine segmentaire. L'affirmation de cette doctrine permet de comprendre plus facilement la pathogénie de multiples maladies spinales.

La faiblesse constitutionnelle segmentaire explique, en effet, les localisations morbides cellulaires uni-polysegmentaires (polymyélites aiguës et chroniques, polyencéphalites en général, etc.) de même qu'elle explique aussi des systématisations spinales déterminées. F. Deleni.

241) **Lésions Médullaires après arrachement des Racines,** par G. Sala et J. Cortese (clinique du professeur Mondino-Pavc). *Folia neuro-biologica*, t. IV, 1910, 10 p. (nombreuses figures, bibl.).

Dès les premières heures les fibres pâlissent perdent leur fibrillation, sont œdématiées, lésions analogues à la dégénération des nerfs périphériques. Elles deviennent moniliformes par endroits, en ces points les fibrilles se fondent ensemble en fibrilles épaisses; ailleurs forment des réseaux, des amas, dont certains prennent l'aspect de tête de méduse. Ce sont soit des dégénérations. D'autres fibres se tuméfient et les fibrilles sont rejetées à la périphérie (dégénération cystique de Marinesco). Les régénérations présentent des réseaux compliqués: des boutons, des crosses, les fibres néoformées s'anastomosent, s'entourent de petites boucles; forment des appareils hélicoïdaux. Des fibres se ramifient; des cordons épais néoformés suivent le trajet des fibres radiculaires arrachées. Les cellules, outre les lésions connues, présentent souvent un aspect particulier des fibrilles qui forment un réseau saillant en dehors du corps cellulaire.

M. Trénel.

242) **Contribution à l'étude des Névrites dues à l'action de l'Éther et Localisations motrices Spinales,** par RICCARDO LOMBARDO. *Annali di Nevrologia*, an XXVII, fasc. 3, p. 149-160, Naples, 1909.

Étude de la moelle, des ganglions rachidiens et des nerfs d'un singe chez qui, à la suite d'une injection d'éther sulfurique dans la cuisse, s'était produite une paralysie avec une réaction de dégénérescence dans les muscles innervés par le sciatique et aussi des altérations de nature trophique. L'auteur étudie le mode d'action de l'éther sur la fibre nerveuse vivante. Il a constaté que dans son cas, les cellules nerveuses des ganglions avaient presque toutes terminé leur réparation.

Par contre il signale particulièrement la chromatolyse des cellules du groupe latéral postérieur du II^e segment sacré. F. DELENI.

243) **Dégénération aiguë déterminée dans le Système Nerveux par l'Empoisonnement par le Venin du serpent,** par WALTER-K. HUNTER. *Proceedings of the Royal Society of Medicine of London*, vol. III, n° 9, juillet 1910. *Neurological Section*, 23 juin, p. 105.

Les altérations déterminées par le venin de cobra, de crotale, et de vipère à collier, ont consisté en dégénérations primaires des cordons et en dégénérations chromatolytiques des cellules nerveuses. THOMA.

244) **Ligature des Artères Vertébrales sur le chien,** par GARRELON et G. LARDENNOIS. *Bulletins et Mémoires de la Société anatomique de Paris*, t. XII, n°5, p. 559-565, mai 1910.

Par l'expérimentation sur des chiens, les auteurs ont établi pour cette opération bien connue, mais toujours un peu délicate, une technique précise, commode, et mettant à l'abri de toute erreur.

La découverte des artères vertébrales est indiquée toutes les fois qu'on veut modifier la circulation du bulbe. A cause de leur faible calibre et de leur situation, elles se prêtent mal, même sur des chiens de grande taille, à des opérations comme le croisement des circulations, et c'est regrettable, car elles sont normalement les nourricières du bulbe et de la protubérance. Le procédé le plus simple consiste, comme l'a montré Frédéricq, à pincer et lier ces vaisseaux, puis à agir sur les carotides devenues, de ce fait, les distributeurs du sang au myélencéphale.

La mise à nu du bulbe est grandement facilitée par la ligature des artères vertébrales. Ainsi est conjurée l'hémorragie, toujours abondante, lors de l'ablation de l'arc postérieur de l'atlas. A tout point de vue, cette ligature est préférable à celle des sous-clavières qui a été proposée. E. F.

245) **Sur les Réflexes de la Moelle lombaire du Pigeon,** par S. BAGLIONI et E. MATTEUCCI. *Archivio di Fisiologia*, vol. VIII, fasc. 1, p. 1-13, novembre 1909.

Lorsque la moelle lombaire du pigeon est séparée des centres supérieurs par section ou par écrasement, des réactions assez tumultueuses font suite à l'acte opératoire et elles se répètent par accès ; mais, dans les jours qui suivent, les réponses aux excitations du train postérieur sont nettes. Le pigeon se prête particulièrement à ce genre de recherches en raison de la spécialisation de ses membres postérieurs à la marche ; et ce sont précisément des mouvements reproduisant les actes successifs de la marche qui sont exécutés d'une façon réflexe par les pattes du pigeon à la suite des stimulations locales ou des modi-

fications imprimées aux attitudes de son corps. Ces mouvements sont plus complexes que ceux que l'on observe chez des chiens ou chez des grenouilles dans des conditions expérimentales analogues. Normalement l'autonomie de la moelle lombaire du pigeon n'échappe pas, cependant, à l'influence des centres supérieurs ; on ne saurait obtenir, chez l'animal sain, qu'une vague esquisse des actes réflexes de l'opéré. Si celui-ci ne peut se tenir debout, c'est que l'excitation, partie du labyrinthe, ne parvient pas au centre médullaire de ses pattes; mais l'excitation labyrinthique reste capable de provoquer des réflexes nouveaux et anormaux, compensateurs, peut-on dire, tels les battements d'ailes qui relèvent l'animal en expérience qu'on a couché sur le côté. F. DELENI.

246) **Effets de la Stovaïne sur le Système Nerveux,** par WILLIAM-G. SPILLER et SAMUEL LEOPOLD (de Philadelphie). *The Journal of the American medical Association*, vol. LIV, n° 23, p. 1840-1843, 4 juin 1910.

Travail expérimental d'où il résulte que des injections lombaires répétées de stovaïne déterminent la dégénérescence des racines postérieures et la dégénérescence du cordon postérieur de la moelle. THOMA.

247) **L'influence de la Rachistovaïnisation sur la Sensibilité de la Vessie non ouverte,** par LÉON SOURDILLE. *Gazette médicale de Nantes*, an XXVII, n° 48, p. 1012-1018, 27 novembre 1909.

L'anesthésie lombaire permet la distension des vessies intolérantes.

E. F.

248) **Un nouveau Tromographe analyseur des éléments constitutifs et des diverses directions des mouvements dans le Tremblement,** par L. LUGIATO. *Archives italiennes de Biologie*, t. III, fasc. 3, p. 413-426, paru le 31 janvier 1910.

Le tromographe analyseur de l'auteur sépare en trois tracés différents et indépendants les mouvements qui s'exécutent dans les trois directions de l'espace; il permet par conséquent une analyse détaillée et exacte des éléments constitutifs du tremblement. L'appareil permet d'obtenir la résultante des mouvements exécutés dans les trois directions; une simple modification suffit pour fondre en un unique tromogramme les trois tromogrammes fondamentaux en recueillant dans un unique tambour enregistreur les changements de volume produits dans les trois tambours du tromographe analyseur. E. FEINDEL.

249) **L'Ergographie naturelle et artificielle du pied. Un Ergographe podal,** par OSVALDO POLIMENTI. *Archivio di Farmacologia sperimentale e Scienze affini*, vol. IX, fasc. 5, p. 237-240, 1er mars 1910.

L'appareil est très simple; il enregistre les élévations et les abaissements du pied (mouvement de pédale), la jambe étant fixée au siège et le talon appuyé sur le sol. Analyse de la participation des différents muscles aux mouvements exécutés. F. DELENI.

SÉMIOLOGIE

250) **De la Spécificité des Sensations de Douleur,** par H. VERGER (de Bordeaux). *L'Encéphale*, an V, n° 7, p. 1-20, 10 juillet 1910.

Le fait bien établi et indiscutable de l'existence des dissociations sensitives, tant au niveau des extrémités périphériques que dans l'axe cérébro-spinal et au

niveau des centres, autorise à considérer les sensations de douleur d'origine cutanéo-muqueuse comme spécifiques et distinctes des sensations tactiles par leur réception, leur conduction et leur perception consciente.

La douleur est la seule sensation prenant naissance dans l'excitation des troncs nerveux par des causes pathologiques et cette sensibilité douloureuse des nerfs résume toutes les douleurs pathologiques d'origine viscérale.

En opposition avec les conclusions précédentes, il existe cependant des faits dans lesquels la douleur n'apparaît plus comme un élément spécifique, et dont l'explication intégrale n'est pas possible dans l'état actuel de nos connaissances.

E. Feindel.

251) **Du contrôle de la Douleur par la modification du Pouls**, par A. Proussenko. *Thèse de Montpellier*, 1910, n° 6 (doctorat d'Université).

Pour reconnaître la réalité d'une douleur alléguée par un malade l'auteur propose d'examiner le pouls avant, pendant et après la production de la douleur. Quand il y a douleur vraie on note une accélération du pouls (signe de Mannkopf) et une augmentation de la pression sanguine : le malade est examiné au lit avant son repas et il exécute lui-même le mouvement qui provoque la douleur jusqu'à apparition de cette douleur. Pendant l'expérience on note les variations du nombre des pulsations et de la tension sanguine après un quart de minute, une demi-minute, une minute, deux minutes.

L'auteur admet que la tachycardie et l'augmentation de la pression sanguine sont le fait de l'augmentation de l'énergie cardiaque, la voie de transmission nerveuse centrifige étant le système sympathique. A. Gaussel.

252) **Les Maladies du système Nerveux dans la pratique du médecin Scolaire**, par Manheimer-Gommès (de Paris). *Congrès Hyg. scol.*, Paris, 1910.

On veut distinguer, à ce point de vue, les névropathies préscolaires (paralysies, épilepsie...), les névropathies de l'école maternelle (incontinence d'urine...), celles de l'école primaire (chorée, tics, céphalées...), celles des écoles supérieures (émotivité et obsessions de la puberté, onanisme, hystérie...). Le médecin d'école aura à apprécier le niveau mental des élèves, surtout à leur entrée (anormaux psychiques...) et à leur sortie (choix d'une profession...). Il dépistera les héréditaires, si exposés aux accidents du surmenage cérébral. Dans ses conférences d'hygiène aux instituteurs, il fera une large place à la prophylaxie de l'aliénation et de l'arriération mentale, qui s'accroissent de façon si inquiétante. E. F.

ÉTUDES SPÉCIALES

CERVEAU

253) **Sur la question de l'Athétose par lésion de la Couche optique**, par Herz (Vienne, laboratoire du professeur Obersteiner). *Arbeiten aus dem Neurologische Institute an der Wienes Universität*, t. XVIII, fasc. 3, 1910.

Hémiathétose droite infantile. A 31 ans parésie gauche et épilepsie jacksonnienne par tubercule des circonvolutions ascendantes droites. Kyste de la couche optique gauche commençant au niveau de la partie moyenne du ventricule et réduisant la couche optique à la moitié de son volume normal. La lame

médullaire, très pauvre en fibres, en forme la limite. La couche fenêtrée est atteinte, la capsule interne est indemne. En bas le kyste s'étend jusqu'à la moitié du ventricule, intéressant le faisceau de Vicq d'Azyr. L'anse lenticulaire est amoindrie quoique les fibres perforantes de la capsule soient intactes. En arrière la couche fenêtrée est presque intacte. Le tubercule mamillaire droit est diminué de volume ainsi que le faisceau mamillaire. Au niveau du corps sub-thalamique qui est normal la lésion atteint le noyau latéral de la couche optique, le noyau médial et la lame médullaire interne, la partie latérale du faisceau de Vicq d'Azyr et touche un peu le champ II de Forel. Plus en arrière les noyaux médial et latéral et la lame médullaire interne sont riches en fibres.

Le noyau rouge est diminué mais sans dégénération de ses fibres. A ce niveau les noyaux de la couche optique sont normaux et le volume de la couche optique se rapproche de la normale.

Le pédoncule cérébelleux supérieur est diminué de volume dès l'entre-croisement. De même le faisceau longitudinal postérieur, dont la diminution par rapport au côté opposé s'atténue et disparaît au niveau de la protubérance.

L'atrophie du pédoncule cérébelleux doit être considérée comme rétrograde ; son point de départ est une lésion de la couche optique portant ou sur les terminaisons des fibres du noyau rouge ou sur les cellules intermédiaires entre les fibres du noyau rouge et le cerveau, ou sur ces fibres elles-mêmes, dernière hypothèse qu'adopte Herz.

Le noyau latéral de la couche optique paraît d'aprés ce cas jouer un rôle dans les troubles du mouvement. Il faut donc, au syndrome thalamique de Roussy, ajouter l'hémiathétose et l'hémichorée, dépendant de la lésion de ce noyau et de la lame médullaire.

En ce qui concerne l'atrophie du pédoncule cérébelleux on peut proposer deux théories : la théorie centripète et la théorie centrifuge entre lesquelles l'auteur ne décide pas.

M. Trénel.

254) **Un cas d'Athétose chez un jeune homme**, par Higier. *Société de Neurologie et de Psychiatrie de Varsovie*, 18 juin 1910.

Un jeune homme de 26 ans a remarqué, depuis 10 ans, que ses mouvements sont peu harmoniques. A l'examen, on constate chez lui une légère parésie du côté gauche, surtout de la face, et des mouvements spontanés dans les muscles de la face et de la nuque. La démarche est ataxique. Les mouvements involontaires de la main gauche accompagnent tout mouvement du corps. La parole est explosive, dysarthrique. Higier reconnaît ici un cas d'athétose exceptionnel par son apparition à l'adolescence, par son envahissement des muscles de la mimique et de la parole, par l'absence de toute étiologie appréciable.

Kœlichen et Sterling n'excluent pas la chorée chronique.

Borstein pense à l'athétose double.

Flatau croit qu'on est en droit de douter de la non-existence de mouvement anormal dans l'enfance.

Higier insiste sur ce point que dans le cas présent la marche de la maladie est progressive, ce qui n'arrive pas dans l'athétose de l'enfance.

N. Zylberlast.

255) **Troubles de la Sensibilité au cours de mouvements Athétosiformes**, par Löwy. *Prager Medicinische Wochenschrift*, octobre 1909.

Observation complexe.

Chez une femme de 40 ans présentant des symptômes d'anémie pernicieuse,

apparaissent des mouvements athétosiques des doigts et progressivement d'une grande partie de la musculature. Rigidité généralisée ressemblant à celle de la paralysie agitante avec cependant hypotonie des membres. Parésie du bras droit. Exagération des réflexes, clonus du genou et signe de Babinski.

La marche est un mélange de rigidité et d'état ataxo-spasmodique. Ataxie légère. Léger signe de Romberg. Lypothymie. Phénomènes de doigt mort. Parfois quelques accrocs dans la parole.

Le fait sur lequel insiste l'auteur est celui-ci. La sensibilité est subjectivement diminuée au tact, mais non à la piqûre, au repos. Dans les mouvements athétosiques la sensibilité diminue, jusqu'à disparaître. Dans les mouvements volontaires il n'y a aucun trouble de la sensibilité.

Etat d'excitation psychique transitoire.

Löwy se demande si les mouvements sont réellement athétosiques ou si ce ne sont pas plutôt des *mouvements spontanés d'Oppenheim* en raison de l'ataxie et des symptômes rendant vraisemblable un processus spinal.

Il expose, sans l'expliquer, la singulière anesthésie transitoire apparaissant dans ces mouvements. M. TRÉNEL.

256) **Traitement de la Spasmodicité et de l'Athétose par la résection des Racines spinales postérieures**, par WILLIAM-G. SPILLER. *The American Journal of the Medical Sciences*, n° 459, p. 822-828, juin 1910.

L'auteur met en garde contre un enthousiasme exagéré à propos de l'opération de Foerster.

Cette intervention est parfaitement justifiée, elle peut donner beaucoup, mais encore faut-il que les cas où elle est appliquée subissent une sévère sélection.

THOMA.

257) **Contribution à l'étude organique des Encéphalopathies infantiles**, par L. BABONNEIX. *L'Encéphale*, an V, n° 3, p. 310-323, 10 mars 1910.

L'auteur a fait l'étude histologique complète du système nerveux de quelques sujets arriérés, idiots ou épileptiques.

La première conclusion de ce travail est que l'on retrouve les mêmes circonstances étiologiques comme les mêmes lésions dans les cas cliniquement les plus divers : qu'il s'agisse d'épilepsie, de diplégie cérébrale infantile, d'idiotie, les altérations sont très semblables et souvent identiques. Ce fait, sur lequel König a insisté le premier, et sur lequel Babonneix est revenu à plusieurs reprises, permet d'expliquer l'association si fréquente, chez un même sujet, de troubles intellectuels et de troubles moteurs; ainsi se trouve unifiée, d'une façon à la fois logique et conforme aux faits, l'étude jadis si complexe des encéphalopathies infantiles.

La seconde réflexion, d'une portée générale, est qu'il est rare que les lésions macroscopiques observées soient toutes de même nature. Sans doute il est bon, dans un but dictatique, de distinguer la méningite chronique, la méningo-encéphalite chronique, les scléroses cérébrales, la porencéphalie, etc.; mais, en réalité, ces diverses altérations sont fréquemment associées, et, pour ne parler que des cas du travail actuel, on voit se combiner la microgyrie, les malformations des circonvolutions, la sclérose atrophique, la méningite et la méningo-encéphalite chronique. De plus, la sclérose atrophique a toujours paru conditionnée par la méningite sus-jacente.

A noter enfin la multiplicité extrême des lésions histologiques. Il y a certains

cas où l'on trouve une sclérose névroglique en fibrilles ou en tourbillons, ou encore de vastes lacunes de désintégration, d'autres où les méninges molles sont bourrées de nodules infectieux, et où chaque capillaire qui pénètre dans l'écorce est engainé de cellules rondes. Dans d'autres cas, rien de pareil : la sclérose névroglique est modérée, les lacunes de désintégration négligeables, les signes d'inflammation aiguë ou subaiguë manquent complètement. Des phénomènes cliniquement semblables peuvent donc être déterminés par les lésions les plus dissemblables. C'est pourquoi la plupart des auteurs font justement remarquer que, dans l'étude des encéphalopathies infantiles, il est presque toujours impossible de remonter du symptôme à la lésion. FEINDEL.

258) **Observations cliniques sur la Syphilis cérébrale précoce et maligne**, par COSTANTINI (de Rome). *Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière*, an XXIII, n° 3, p. 286-309, mai-juin 1910.

Le traitement spécifique se montre parfois insuffisant à prévenir ou à retarder une syphilis cérébrale. Il y a lieu de se demander pourquoi, peu après l'apparition du chancre, une affection syphilitique cérébrale peut évoluer d'une façon grave.

Les observations de l'auteur répondent en partie à cette question en montrant que les tares héréditaires, l'alcoolisme chronique et le traumatisme céphalique représentent souvent, surtout s'ils viennent à être réunis chez le même malade, les moments étiologiques auxquels on doit attribuer la précocité et la malignité de la syphilis cérébrale. E. FEINDEL.

259) **Maladie Syphilitique des artères du Système Nerveux central avec observation détaillée d'un cas**, par E.-M. HUMMEL. *The Journal of the American Medical Association*, vol. LV, n° 12, p. 994, 17 septembre 1910.

Le virus syphilitique agit avec élection sur les parois artérielles et il est rare que dans les cas suffisamment traités aussi bien que dans les négligés, le système artériel d'un homme syphilitique depuis deux ans ne présente pas des altérations histologiques importantes.

Il semble aussi que ce soit du côté des artères du système nerveux central que se porte avec prédilection l'action du virus syphilitique, ce qui rend compte de la grande fréquence de la syphilis cérébro-spinale plus ou moins précoce.

L'auteur donne une intéressante observation dans laquelle on voit l'artérite syphilitique déterminer à droite et à gauche la lésion de la capsule interne et de nombreux autres petits foyers de ramollissement. THOMA.

260) **Contribution à l'étude de la Syphilis de la colonne Vertébrale et de la base du Crâne**, par le professeur PETREN (Upsal). *Mittheilungen aus den Grensgebieten der Medizin und Chirurgie*, t. 21, fasc. 5, 1910 (30 p., 4 obs., bibl.).

A propos de 3 cas, Pétren passe en revue la question du mal de Pott syphilitique.

La syphilis du rachis atteint surtout la colonne cervicale (44 cas); dans celle-ci les 4 vertèbres supérieures (26 cas) ; mais parmi elles l'atlas et l'axis ne sont pas atteints le plus fréquemment (12 cas seulement), contrairement à l'opinion classique. La description des cas est uniforme. Vives douleurs de nuque ou de l'arrière-crâne, immobilisation absolue de la tête, que souvent le malade soutient avec les mains, quelquefois en position vicieuse; en général douleur des

vertèbres à la pression ; pas de déformation vertébrale ; mais ces derniers signes sont inconstants. Au total il n'y a pas là de signe différentiel avec la carie tuberculeuse et on peut être obligé de recourir au diagnostic par le traitement spécifique. Mais, signe important, on rencontre souvent une tumeur pharyngienne (16 cas), en général très étendue ; et souvent aussi cette tumeur s'accompagne d'élimination de séquestres par le pharynx.

Il est remarquable que la guérison soit, dans ces cas, la règle.

Le cas de Pétren est remarquable par la coïncidence de multiples accidents nerveux cérébro-spinaux à propos desquels il discute la possibilité d'une pachyméningite qu'il repousse. Le diagnostic avec le rhumatisme vertébral n'est pas moins difficile. Il note à ce sujet que dans son cas, comme dans quelques autres, les symptômes, en particulier la douleur à la pression, étaient latéraux.

Pétren croit que son cas est le premier où l'examen radioscopique fût fait : il montra une diminution et une irrégularité du corps de l'axis et d'une grande partie de son arc ; l'apophyse odontoïde est peu apparente et les apophyses épineuses de la II° à la VI° cervicale sont d'aspect anormal. Pétren donne deux autres courtes observations.

Dans sa quatrième observation il s'agit d'une carie du toit du sinus sphénoïdal décélé par la radioscopie. Pétren discute ce diagnostic et celui de gomme de la base que l'absence de phénomènes du côté des nerfs craniens lui fait éliminer, ainsi que celui de tumeurs de la glande pinéale à laquelle la disparition de la selle turcique peut faire penser.

Il rapproche la lésion du sphénoïde, en tant que vertèbre cranienne, de celle des vertèbres cervicales. M. Trénel.

CERVELET

261) **Déviation conjuguée de la tête et des yeux et Nystagmus par hémorragie du Cervelet,** par Poulard et Baufle *Société d'opht. de Paris,* 7 décembre 1909.

A la suite d'un ictus, la malade, une femme âgée de 75 ans, présente une déviation conjuguée des yeux et de la tête du côté droit avec nystagmus horizontal. Aucun trouble moteur ou sensitif du côté des membres supérieurs ou inférieurs. Réflexes rotuliens et cutané plantaire normaux. Pas d'aphasie, mais un certain degré d'obnubilation intellectuelle. La malade ne pouvant quitter le lit on n'a pu s'assurer si elle avait ou non de la titubation cérébelleuse. Son état mental n'a pas permis non plus de constater s'il y avait ou non des troubles des mouvements successifs, des actes alternatifs.

Mort 48 heures après l'entrée à l'hôpital. On constate un foyer hémorragique, en arrière de l'olive cérébelleuse gauche et provenant de l'artère rhomboïdale. Ce foyer vient s'ouvrir sur le plancher du IV° ventricule où il exerce une pression sur le centre des mouvements de latéralité des yeux qui est situé dans la protubérance. Cette observation vient s'ajouter à d'autres pour montrer que la déviation conjuguée des yeux dans des cas semblables n'est pas fonction d'hémorragie cérébelleuse, mais de compression protubérantielle. Péchin.

262) **Ataxie Cérébelleuse avec relation d'un cas,** par Charles Rosenheck (New-York). *Medical Record,* n° 2064, p. 923, 28 mai 1910.

Observation d'ataxie cérébelleuse chez une femme de 34 ans. Thoma.

PROTUBÉRANCE et BULBE

263) **Sur l'Anatomie pathologique de la Myasthénie grave,** par ALESSIO NAZARI. *Il Policlinico* (sez. mediea), vol. XVII, fasc. 5, p. 193-211, mai 1910.

En dehors de la théorie musculaire, toutes celles qui ont été proposées pour expliquer la myasthénie manquent d'une base anatomo-pathologique solide. D'après les recherches histologiques de l'auteur, poursuivies dans un cas étudié avec minutie, les infiltrations en amas cellulaires au sein des muscles striés sont des faits constants et caractéristiques dans la myasthénie grave. Le thymus n'a aucune importance dans l'étiologie de l'affection. F. DELENI.

264) **Le Métabolisme de la Myasthénie grave avec une suggestion concernant le traitement de cette affection,** par RALPH PEMBERTON. *The American Journal of the Medical Sciences*, n° 459, p. 816-821, juin 1910.

L'auteur montre que le trouble de la nutrition est considérable dans la myasthénie. On pourrait s'opposer à la perte du calcium en administrant cet aliment à titre de médicament. THOMA.

265) **Un cas de Myasthénie bulbo-spinale. Opothérapie Hypophysaire. Amélioration** (en roumain), par C. PARHON et C. URECHIE. *Revista stiintelor medicale*, n° 1-2, 1909.

Observation d'une jeune fille de 22 ans, atteinte du syndrome d'Erb. L'opothérapie fut suivie d'une élévation de la tension artérielle avec augmentation de la force musculaire et diminution importante de la fatigabilité. Pourtant ce traitement n'empêcha pas des recrudescences de phénomènes myasthéniques.

La malade a suivi aussi pendant quelques mois un traitement par l'opothérapie surrénale (paragangline de Vassale) qui a semblé produire aussi une amélioration des symptômes. A.

ORGANES DES SENS

266) **Le signe d'Argyll Robertson ne peut pas être la conséquence d'une Méningite Basilaire,** par CH. LAFON (de Bordeaux). *La Presse médicale*, n° 75, p. 697, 17 septembre 1910.

On ne saurait, d'après l'auteur, incriminer une lésion du moteur oculaire commun ni la méningite basilaire chronique, comme causes du signe d'Argyll Robertson. Avec Marina, il admet que la lésion qui se traduit par le signe d'Argyll Robertson a son siège dans le ganglion ciliaire ; il est probable que le processus qui provoque la méningite s'attaque en même temps au stroma conjonctif qui forme la charpente et l'enveloppe des ganglions nerveux ; dans les deux cas, il atteint secondairement les cellules nerveuses sous-jacentes. E. F.

267) **Généalogie d'une famille Héméralope depuis près de trois siècles (270 ans), 10 générations, 2 121 membres, 135 héméralopes,** par TRUC. *Soc. franç. d'Ophtalmologie*, 1909.

Il s'agit de la famille des Nougaret dont la généalogie, au point de vue hémé-

ralopique a été établie jusqu'à présent par Chauvet, l'abbé Capion, le docteur Nettleship et Truc.

L'héméralopie est essentielle, héréditaire, congénitale; on n'a jamais constaté de trouble général ou oculaire. On ne sait rien sur la cause de cette héméralopie essentielle; on ne possède aucun examen anatomique. Cette héméralopie est limitée à la famille Nougaret dans la région de Vandémian (Hérault).

Péchin.

268) **Papillite bilatérale dans un cas de Cysticerque du Bulbe rachidien,** par Pascheff. *Archives d'ophtalmologie*, 1910, p. 582.

Le malade, un jeune homme de 23 ans, est atteint de céphalée qui cesse pour réapparaître deux années plus tard et ne plus discontinuer. Les douleurs de tête sont très fortes, lancinantes, limitées surtout à l'occiput et laissent peu de répit. Ce malade tient la tête penchée en avant, c'est la seule façon d'atténuer un peu les douleurs. Double papillite. La ponction lombaire donne un liquide limpide remarquable seulement par une abondance de grosses cellules endothéliales.

Traitement par des frictions mercurielles sans résultat.

Mort subite 44 jours après l'entrée à l'hôpital. A l'autopsie on trouve un cysticerque avec un scolex pourvu de crochets dans le coin formé par la protubérance, la proéminence latérale de l'olive et le pédoncule cérébral moyen. En arrière les fibres du glossopharyngien et du pneumogastrique sont aplaties.

Péchin.

269) **A propos des lésions de la Rétinite Néphritique,** par Rochon-Duvigneaud. *Société d'ophtalmologie de Paris*, 11 novembre 1910.

Les taches blanches visibles à l'ophtalmoscope dans la rétinite néphritique sont dues à des amas hyalins et non comme le dit Horsley à des macrophages d'une espèce particulière. Ces blocs d'apparence plus ou moins hyaline résultent de la fibrine épanchée dans l'épaisseur de la membrane nerveuse et notamment au niveau de la base des grains externes. Il peut y avoir quelques infiltrations graisseuses, mais celles-ci sont minimes et en tout cas n'apparaissent pas à l'examen ophtalmoscopique. Il ne s'agit par conséquent pas d'une dégénérescence de la rétine, mais d'une infiltration de cette membrane par les éléments du sang (globules, fibrine). Ces données anatomo-pathologiques sont en contradiction avec la théorie allemande qui admet que la rétinite est fonction d'une sclérose vasculaire avec dégénérescence définitive; elles expliquent, au contraire, par la résorption des éléments infiltrés les guérisons qui ont lieu principalement dans la rétinite gravidique. Péchin.

MOELLE

270) **Le Mécanisme physio-pathologique de l'Ataxie du Tabes,** par Max Egger. *L'Encéphale*, an V, n° 7, p. 35-51, 10 juillet 1910.

D'après l'auteur, la théorie sensitive de l'incoordination serait erronée. Il y a nombre de tabétiques incoordonnés qui tout en chancelant, tout en lançant leurs jambes de côté, savent maintenir leur équilibre et qui marchent. Il en est d'autres qui, même peu incoordonnés, s'effondrent lorsqu'on les met debout. Il

est aussi des tabétiques névrosés, anxieux, phobiques chez lesquels des troubles psychiques ont ajouté à un état organique la symptomatologie du stasc baso-phobique; ce sont ces malades qui fournissent à la rééducation compensatrice ses cas de réussite les plus impressionnants.

L'auteur s'appuie sur des notions physiologiques pour discuter longuement le mécanisme de l'incoordination. Il montre que l'incoordination spatiale dans la marche est spéciale au tabes ataxique. C'est l'incoordination dynamique qui représente le trouble fondamental de l'ataxie; le tabétique ataxique est dans la majorité des cas un incoordonné spatial plus un cérébelleux.

L'ataxie tabétique se manifeste sous trois types : dans le premier il y a incoordination spatiale (kinétique) avec conservation de l'équilibre ; dans le second il y a trouble de l'équilibration (incoordination dynamique avec conservation de la coordination spatiale), donc ataxie statique. Dans le troisième type, les deux modes précédents sont associés.

Il est à noter que le cordon postérieur ne joue aucun rôle coordinateur dans la marche. Sa fonction coordinatrice est réservée aux mouvements volitionnels.

E. Feindel.

271) **La Réaction de Précipitation de Porges dans la Syphilis et le Tabes**, par L. Le Sourd et Ph. Pagniez. *Gazette des Hôpitaux*, an LXXXIII, n° 82, p. 1170, 21 juillet 1910.

Les auteurs montrent que dans la pratique la réaction de Porges, bien que n'étant pas rigoureusement spécifique, peut tenir lieu de la réaction de Wassermann, beaucoup plus difficile à réaliser. E. Feindel.

272) **Considérations générales sur le Tabes Trophique**, par Mlle Vera Batienski. *Thèse de Montpellier*, 1910, n° 9 (doctorat d'Université).

A propos de deux observations personnelles, l'auteur étudie le tabes où prédominent les troubles trophiques à l'exclusion des accidents moteurs ou sensitifs et qui constitue la forme clinique dite tabes trophique. Après une revue rapide des divers troubles trophiques observés dans le tabes l'auteur montre les incertitudes de la pathogénie et insiste sur les difficultés du diagnostic dans les cas frustes. A. Gaussel.

273) **Les anesthésies viscérales du Tabes dans leurs rapports avec le Diagnostic des états Inflammatoires de l'Abdomen**, par Lewis-A. Conner (New-York). *The Journal of the American medical Association*, vol. LV, n° 17, p. 1427-1430, 22 octobre 1910.

Dans le tabes, on peut observer une anesthésie des viscères si complète que es affections inflammatoires de l'abdomen, telles que l'appendicite et la péritonite, peuvent apparaître et évoluer sans jamais présenter la douleur spontanée, a douleur à la pression, ni la défense musculaire. A l'appui de cette affirmation 'auteur rapporte un cas d'appendicite avec perforation terminée par la mort et qui évolua sans symptômes caractéristiques. Thoma.

274) **Un symptôme nouveau du Tabes ataxique. Le signe du Diaphragme. Le Syndrome Radiologique de la maladie de Duchesne**, par Varet. *Analyse dans les Archives d'électricité médicale*, 1910, p. 904.

L'auteur désigne comme petits signes radioscopiques de la maladie de Duchenne la maladresse, l'instabilité qui se manifestent chez le malade lorsqu'il entre

dans la salle sombre d'examen radioscopique. Cela peut s'observer dès le début; plus tard l'examen radioscopique de la cage thoracique montrera l'existence d'un grand nombre de signes qui sont : d'une part, l'arythémie, l'asynergie, l'incoordination et l'hypotonie diaphragmatiques, de l'autre l'hypotonie du muscle cardiaque lui-même.

Cet examen est très important et doit être pratiqué systématiquement et périodiquement chez les syphilitiques car il permet de dépister un début d'aortite chronique, il permet aussi de faciliter le diagnostic précoce du tabes.

Au point de vue thérapeutique il montre que la rééducation du tabétique ne doit pas porter uniquement sur les muscles périphériques mais qu'il faut y joindre la gymnastique rééducative du diaphragme sans laquelle la ventilation pulmonaire incomplète prédispose à toutes les complications de l'appareil respiratoire. F. Allard.

275) **Le Tabes et son traitement par les Injections intra-rachidiennes de Mercure colloïdal électrique,** par Turrel. *Thèse de Montpellier*, 1910, n° 51.

Cette thèse est une contribution à la question de la thérapeutique du tabes par les injections intrarachidiennes de mercure colloïdal électrique (électro-mercurol) méthode préconisée par M. le professeur Carrieu. L'auteur rapporte plusieurs observations démonstratives. A. Gaussel.

276) **Anatomie pathologique d'un cas de Paralysie de Landry,** par Stilling (clinique du professeur Wollemberg, Strasbourg). *Archiv für Psychiatrie*, t. XLV, fasc. 1, p. 330, 1909 (4 p.).

Paralysie ascendante aiguë presque apyrétique. Mort en 8 jours par paralysie du pneumo-gastrique.

Chromatolyse centrale et disparition du noyau dans nombreuses cellules; capillaires remplis de polynucléaires. Gros vaisseaux à paroi injectée de lymphocytes. Liquide rachidien normal. L'absence d'examen électrique et d'examen histologiqne des nerfs rend le cas douteux. M. Trénel.

277) **Sur les formes Atypiques de la Sclérose en plaques,** par Paolo Alessandrini. *Il Policlinico* (sez. medica), an XVI. fasc. 10, p. 456-464, octobre 1909.

Le cas de l'auteur est surtout remarquable par les particularités de son évolution ; pendant 11 ans il simula parfaitement une paraplégie spinale spasmodique. F. Deleni.

278) **Un cas de Sclérose en plaques avec Troubles psychiques,** par Euzière et Margarat. *Montpellier médical*, 1910, 5 juin, n° 23.

Observation d'un sujet atteint de sclérose en plaques et de troubles psychiques (démence et délire hallucinatoire). La prédisposition semble jouer un grand rôle dans l'apparition de ces derniers. A. Gaussel.

279) **Un cas intermédiaire entre la Maladie d'Erb-Charcot et la Sclérose latérale amyotrophique,** par A. Mendicini Bono. *Il Policlinico* (sez. medica), vol. XVI, fasc. 10, p. 465-476, octobre 1909.

Cas intéressant, tout de discussion. Il semble s'agir d'une sclérose latérale amyotrophique avec symptômes bulbaires très accusés s'étant constituée par

une double hémiplégie. Mais cliniquement, l'amyotrophie faisait défaut et anatomiquement les cellules des cornes antérieures de la moelle étaient intactes. Aussi l'auteur retient-il son cas comme intermédiaire entre la maladie de Charcot et le tabes dorsal spasmodique. F. Deleni.

280) **Sur un cas de Sclérose latérale amyotrophique**, par Vincenzo Scarpini. *Il Policlinico* (sezione pratica), an XVI, fasc. 31, p. 974-976, 1er août 1909.

Ce cas est remarquable par son évolution lente et par la distribution de l'atrophie musculaire, qui rappelle en partie la forme juvénile d'Erb.

F. Deleni.

MÉNINGES

281) **La Pression artérielle dans les Méningites**, par J. Parisot. *Soc. de Méd. de Nancy*, 8 décembre 1909. *Rev. méd. de l'Est*, p. 48-51, 1910.

Quand la pression artérielle se modifie, à la période d'état des méningites, il se produit une élévation manifeste pouvant être considérable (jusqu'à 23 centimètres de Hg.); à cette hypertension succède soit le retour à la normale et la guérison, soit une hypotension progressive au cours de la période de dépression, s'accentuant jusqu'à la mort. L'état antérieur intervient de telle façon que, chez les tuberculeux à pression antérieurement basse, la pression ne dépasse guère la normale, alors qu'elle s'élève beaucoup plus dans les cas de méningites bactériennes aiguës.

L'élévation de la tension artérielle est la conséquence de l'hypertension du liquide céphalo-rachidien, et lui est sensiblement parallèle. Le retour à la normale peut être un indice d'amélioration. L'hypertension artérielle peut être un signe indicateur de l'utilité d'une ponction lombaire. M. Perrin.

282) **Le rôle des modifications de Pression du Liquide Céphalo-rachidien dans la symptomatologie de diverses affections**, par J. Parisot. *Revue médicale de l'Est*, p. 97 à 115 et 139 à 153, 1910 (1 planche).

Dans cette revue générale, l'auteur expose, aux points de vue clinique et expérimental, les troubles survenant dans diverses fonctions de l'organisme, consécutivement à l'hypertension céphalo-rachidienne.

I. — Cette hypertension est capable d'entraîner divers *symptômes généraux et neuro-moteurs* dont les principaux sont la céphalée, la somnolence avec obnubilation cérébrale plus ou moins complète, les convulsions généralisées ou même localisées, quelquefois même un état vertigineux.

II. — Parmi les *troubles sensoriels*, les plus typiques sont les troubles oculaires : diminution de l'acuité visuelle, la diplopie, l'amaurose. Ces troubles s'amendent ou même disparaissent sous l'influence de la ponction lombaire (cas Bernhardt, Widal, Vaquez, etc.).

III. — L'hypertension céphalo-rachidienne provoque des *vomissements;* expérimentalement, elle peut amener du relâchement des sphincters.

IV. — Les *troubles respiratoires* consistent en modification du rythme, soit dans sa rapidité, soit dans sa régularité. Ces troubles peuvent être reproduits expérimentalement.

V. — Les *troubles circulatoires* sont caractérisés surtout par l'hypertension artérielle et par le ralentissement du cœur. Les deux pressions rachidienne et artérielle ont des variations parallèles, celle-ci étant influencée par celle-là, ainsi que cela résulte de constatations cliniques et expérimentales.

M. Perrin.

283) **Contribution à l'étude des Séquelles éloignées des Méningites,** par Gustave Padoa. *L'Encéphale,* an V, n° 5, p. 540-554, 10 mai 1910.

Il s'agit d'une myélite dorsale chez une femme de 21 ans; cette myélite est survenue à la suite d'une méningite cérébro-spinale avec ceci de particulier qu'entre la période méningée et l'apparition de la période médullaire s'est intercalé un long intervalle (3 semaines) d'un bien-être complet.

L'auteur discute le fait et il remarque que, de même que les encéphalites peuvent survenir à la suite des maladies méningées, il peut se faire que parmi les séquelles, tantôt immédiates, tantôt plus tardives, d'une méningite cérébro-spinale, on rencontre parfois des lésions de myélite pure. Feindel.

284) **Complications Cérébrales et Méningées de la Fièvre Typhoïde,** par J. du Castel. *Gazette des Hôpitaux,* an LXXXIII, n° 86, p. 1215, 30 juillet 1910.

Revue générale dans laquelle l'auteur étudie successivement les troubles psychiques liés à la toxi-infection, les phénomènes cérébraux de la fièvre typhoïde (aphasie, hémiplégie, convulsions), et enfin la méningite typhique.

E. Feindel.

285) **Un cas de Méningite Typhoïdique,** par Benjamin Schwartz (New-York). *Medical Record,* vol. LXXVIII, n° 18, p. 760, 29 octobre 1910.

Il s'agit d'une méningite typhoïdique dont mourut un garçon de 8 ans; les ensemencements du liquide céphalo-rachidien donnèrent du bacille typhique. L'auteur rappelle quelques cas analogues. Thoma.

286) **Méningite Paratyphoïde,** par Clemente Inclan. *Prensa medica,* an I, n° 4, p. 52, 15 juin 1910.

Observation d'une méningite survenue chez un enfant de 4 ans, après une fièvre à paratyphoïdes B. L'examen du liquide céphalo-rachidien extrait par ponction lombaire permit de faire le diagnostic étiologique. F. Deleni.

287) **Symptomatologie et diagnostic de la Méningite d'origine Otique,** par Edward Bradford Deuch (New-York). *Journal of the american medical Association,* vol. LV, n° 9, p. 754, 27 août 1910.

L'auteur s'attache à dégager des données en vue d'un diagnostic précoce permettant l'intervention rapide et améliorant le pronostic. Thoma.

288) **Indications pour l'Intervention chirurgicale pour le traitement de la Méningite Otitique,** par Mac Cuen Smith (Philadelphie). *Journal of the american medical Association,* vol. LV, n° 9, p. 757, 27 août 1910.

L'auteur prend en considération les formes séreuse, localisée et généralisée des méningites otitiques et il envisage les interventions qui peuvent leur être opposées. Thoma.

289) **Le traitement opératoire de la Méningite Otitique**, par Holger Mygind (Copenhague). *Journal of the american medical Association*, vol. LV, n° 9, p. 759, 27 août 1910.

Dans les cas de ce genre, l'abstention est déplorable; il faut aller au-devant du danger. Exposé des techniques à suivre suivant telle ou telle indication.

Thoma.

290) **Accidents Méningés au cours de l'Appendicite à forme septicémique**, par Louis Michel. *Soc. de Méd. de Nancy*, 23 mars 1910. *Rev. méd. de l'Est*, p. 336-349, 1910.

Étude consciencieuse de quatre observations d'appendicite dans lesquelles l'absence de symptômes péritonéaux fit différer une intervention qui ne fut pratiquée que tardivement. La septicémie chez ces quatre malades se manifesta surtout par des accidents méningés, fait rarement signalé dans les traités classiques. Ces accidents infectieux de méningite vraie sont à distinguer des accidents toxiques signalés par Dieulafoy. Trois des malades de Michel ont succombé, le quatrième a guéri. M. Perrin.

291) **Un cas de Méningite cérébro-spinale à Pneumocoque. Guérison**, par A. Romeo. *Revista Clinica de Madrid*, t. III, n° 12, p. 452, 15 juin 1910.

Cette observation concerne une fillette de 5 ans. Elle présente de l'intérêt en raison de sa nature pneumococcique, laquelle ne pouvait pas être cliniquement soupçonnée, d'autant plus qu'une épidémie de méningite cérébro-spinale sévissait au même moment. A remarquer aussi la rareté de la localisation primitive du pneumocoque aux méninges.

Cette méningite se termina favorablement, et ceci est une exception, le pronostic de la méningite à pneumocoques étant extrêmement sévère.

La petite malade subit de multiples ponctions lombaires, la première fournit à peine deux gouttes d'un pus épais et crémeux ; les suivantes furent également difficiles. F. Deleni.

292) **Méningo-encéphalite syphilitique avec vaste Hématome. Les Injections endoveineuses de Sublimé dans la Syphilis cérébrale**, par A. Trerotoli. *Il Policlinico* (sez. medica), vol. XVI, fasc. 11, p. 493-507, novembre 1909.

Observation d'une femme qui fut atteinte subitement d'une céphalée intense avec vomissements, de délire violent, et qui tomba dans le coma. On constata une paralysie faciale droite, de l'hypotonicité des quatre membres, l'abolition des réflexes, la déviation conjuguée, l'inégalité pupillaire, l'hémianopsie, la lymphocytose rachidienne. La malade reçut de suite des injections intraveineuses de sublimé qui améliorèrent son état au point qu'elle put sortir de l'hôpital. Mais peu après elle mourut d'un érysipèle.

A l'autopsie on constata l'épaississement des méninges et une hémorragie dans le lobe occipital. L'auteur insiste sur les effets rapides et heureux des injections intraveineuses de sublimé qui réussissent quand d'autres moyens de traitement mercuriel ont échoué; il donne plusieurs observations de syphilis cérébrale démonstratives à cet égard. F. Deleni.

293) **Syndrome Méningitique déterminé par la Pernicieuse Malarique,** par Vitello Giuseppe. *Il Policlinico* (sezione pratica), an XVI, fasc. 3, p. 78, 17 janvier 1909.

Observations de deux malades qui présentèrent, au cours d'une infection malarique grave, un syndrome nerveux insolite et peu commun, le syndrome méningitique.

Il semble que ce *méningisme malarique* soit sous la dépendance de troubles circulatoires. F. Deleni.

294) **Méningite Spinale séreuse idiopathique circonscrite, avec relation d'un cas opéré avec succès,** par T.-H. Weisenburg et George-P. Muller (Philadelphie). *The American Journal of the medical Sciences*, n° 664, p. 719-727, novembre 1910.

Les auteurs font une revue générale de la méningite spinale séreuse et circonscrite envisagée comme affection autonome. Ils décrivent l'opération qui, dans un cas, leur fournit un succès complet. Thoma.

NERFS PÉRIPHÉRIQUES

295) **Un cas de Syndrome de Longhi-Avellis; forme associée,** par Gustavo Ferrari. *Riforma medica*, an XXVI, n° 24, p. 645-651, 13 juin 1910.

C'est en 1878 que Longhi décrivit le premier cas d'hémiplégie palato-laryngée; trente ans plus tard Avellis en fit une étude d'ensemble basée sur 6 nouveaux cas.

Plus tard les observations se multiplièrent, il parut nécessaire d'étendre les limites du syndrome.

Le cas de l'auteur est assez complexe; il s'agit d'un homme de 59 ans qui présenta d'abord la paralysie du voile du palais et de la corde vocale, et chez qui, en quelques années, ce début se compliqua d'autres phénomènes.

Actuellement on constate une paralysie faciale droite; de ce même côté droit la surdité est complète alors qu'il n'y a que diminution de l'acuité auditive du côté gauche (otite moyenne bilatérale). Paralysie de la corde vocale droite; parésie et hypoesthésie de la moitié correspondante du voile du palais; paralysie homolatérale du sterno-cléido-mastoïdien et du trapèze avec atrophie assez accentuée. F. Deleni.

296) **Une nouvelle observation d'Hémiparalysie du Larynx et de la Langue sans Paralysie du Voile du palais,** par Garcia Tapia. *Revista Clinica de Madrid*, t. III, n° 12, p. 451, 15 juin 1910.

On sait la grande fréquence avec laquelle l'hémiparalysie du larynx coexiste avec l'hémiparalysie du voile du palais (syndrome d'Avellis) avec l'hémiparalysie de la langue (syndrome de Tapia), ou avec l'hémiparalysie du voile du palais et de la langue en même temps (syndrome de Jackson); ces associations fondamentales peuvent être complétées par la paralysie des muscles sterno-cléido-mastoïdien et trapèze ou accompagnées de troubles du sympathique, comme dans le cas de Blanluet.

Le nouveau cas de l'auteur est sous la dépendance d'un épithélioma du pôle inférieur de l'amygdale droite. Le malade présente une paralysie de la corde

vocale droite qui reste immobile en position intermédiaire ; la langue est paralysée du côté droit, elle est tirée du côté sain ; on ne constate pas d'hémiatrophie linguale. F. DELENI.

GLANDES VASCULAIRES SANGUINES

297) **Tétanie infantile et Parathyroïdes,** par A. RAVENNA. *Accademia medica di Padova*, 28 mai 1909. *Il Policlinico* (sezione pratica), an XVI, fasc. 25, p. 786, 20 juillet 1909.

Etude histologique d'un cas. Il en résulte qu'une tétanie typique peut exister sans hémorragies ni autres altérations des parathyroïdes.

Par conséquent, si l'insuffisance parathyroïdienne peut être une condition suffisante pour produire la tétanie, on peut affirmer qu'elle n'en est pas la condition nécessaire, au moins chez les enfants. F. DELENI.

298) **La Tétanie Parathyréoprive post-opératoire et la technique des Thyroïdectomies, principalement dans la Maladie de Basedow (Technique de la Thyroïdectomie sous-capsulaire postérieure),** par X. DELORE et H. ALAMARTINE (de Lyon). *Revue de Chirurgie*, an XXX, n° 9, p. 540-576, septembre 1910.

Les découvertes récentes touchant les glandules parathyroïdes et le rôle important qu'elles jouent dans l'organisme sont venues fournir une explication rationnelle des accidents tétaniques, depuis longtemps observés à la suite de certaines interventions sur le corps thyroïde. La tétanie post-opératoire est la conséquence de l'insuffisance ou de la suppression des glandules. Cette notion capitale doit être regardée comme définitivement acquise, et la technique des diverses interventions thyroïdiennes notamment celle de la thyroïdectomie, demande à être réglée de façon à ménager les parathyroïdes.

Dans le présent article les auteurs s'attachent à préciser les détails de technique à suivre. E. FEINDEL.

299) **Notes sur les Glandes vasculaires sanguines juxta-Thymiques du veau,** par LÉON TIXIER et RUBENS-DUVAL. *Bulletins et Mémoires de la Société anatomique de Paris*, an LXXXV, n° 7, p. 693-701, juillet 1910.

Les glandules juxta-thymiques, chez le veau, présentent une structure qui tient à la fois de celle des ganglions lymphatiques et de celle de la rate,

E. F.

300) **Hypoptuitarisme,** par EARNEST-S. CROSS. *New-York medical Journal*, n° 1663, p. 771, 15 octobre 1910.

L'auteur indique les élements du syndrome de l'insuffisance hypophysaire, et donne une observation dans laquelle les phénomènes saillants sont la petite stature, une adipose très marquée, la pauvreté du système pileux, l'aménorrhée et l'état infantile des organes génitaux ; la radiographie a montré que la selle turcique était de dimensions normales. THOMA.

301) **État de quelques Glandes à sécrétion interne après Castration Ovarienne chez une femme,** par L. ALQUIER. *Gazette des Hôpitaux*, an LXXXIII, p. 855-858, n° 59, 26 mai 1910.

Chez cette femme décédée longtemps après l'ovariotomie, les surrénales et la thyroïde, de poids normaux, ne présentent que des modifications histologiques

trop minimes pour qu'on puisse leur accorder une réelle valeur. Reste l'hypophyse dont l'accroissement de poids (0 gr. 80) paraît surtout due à un volumineux kyste colloïde qu'elle présente, et dont les cordons cellulaires sont surtout constitués par des chromophobes et des basophiles avec très peu d'éosinophiles, ce qu'on s'accorde à regarder comme indiquant l'hypofonction ou l'épuisement de la glande. Ceci diffère de ce qu'ont vu la plupart des auteurs; mais 12 ans s'étaient écoulés depuis la castration, et pendant ce temps les modifications produites dans les glandes par celle-ci ont pu s'effacer ou se transformer.

E. F.

302) **Les Troubles Psychiques en rapport avec le Syndrome Ovarien,** par G. Fornaca. *Il Policlinico* (sezione pratica), an XVI, fasc. 49, p. 1541-1547, 5 décembre 1909.

L'auteur passe en revue les troubles psychiques qui peuvent être la conséquence des insuffisances ovariennes congénitales ou acquises. On sait que la pathologie de l'ovaire est quelquefois compliquée de troubles psychiques et que toute opération portant sur la glande femelle peut être suivie de troubles mentaux post-opératoires. F. Deleni.

303) **Un cas de Puberté rétrogradée, avec Impuissance et Diabète insipide. Guérison par l'Opothérapie Surrénale,** par Williams et T. Belfield (Chicago). *Journal of the american medical Association*, vol. LV, n° 3, p. 215, 16 juillet 1910.

Il s'agit d'un homme de 37 ans qui, il y a 12 ans, devint polyurique, perdit sa barbe et les poils de son corps; ses testicules s'atrophièrent et sa frigidité devint absolue.

L'auteur, après avoir constaté par la radiographie l'intégrité de la selle turcique, conclut que le trouble de la sécrétion de l'hypophyse conditionnant le cas était secondaire à quelque insuffisance glandulaire.

L'opothérapie thyroïdienne et la médication adrénalinique ne donnèrent aucun résultat; par contre, la poudre de surrénales (contenant les deux substances, corticale et médullaire) procura une guérison rapide : disparition de la polyurie, repousse de la barbe, augmentation du volume des testicules, retour de la puissance sexuelle, en somme, nouvelle puberté.

Les cas de puberté rétrogradée ne seraient pas très rares. Thoma.

INFECTIONS et INTOXICATIONS

304) **Histoire d'un Lépreux,** par C. Audry (de Toulouse). *Annales de Dermatologie*, n° 5, p. 274-277, mai 1910.

Il s'agit d'un cas de lèpre méconnue. C'est une lèpre nerveuse, remarquable par quelques-uns de ses symptômes (paralysie faciale unilatérale, énorme développement des lésions pharyngées et palatines, absence prolongée d'anesthésies et d'amyotrophies, etc.), mais vulgaire en somme, et bien facile à reconnaître puisqu'il suffisait de palper les nerfs cubitaux du malade et d'examiner le pus du nez.

Et cependant, pendant cinq ans, ce malade a vécu dans des services de dermatologie et de syphiligraphie; il y a promené ses lésions sous les yeux de dix ou douze dermatologistes, syphiligraphes, laryngologistes, etc., tous fort éminents;

peu s'en est fallu qu'il ne fût pas plus heureux dans un sixième service, celui de l'auteur, à la vérité. Et tout cela pourquoi? Parce que l'on oublie l'existence de la lèpre. E. Feindel.

305) **Observation de Lèpre tuberculeuse et nerveuse**, par Grognot. *Société médico-chirurgicale des Hôpitaux de Nantes*, 12 avril 1910. *Gazette médicale de Nantes*, an XXVIII, n° 20, p. 389-396, 14 mai 1910.

Histoire d'un cas de lèpre contracté à Haïti où le malade séjourna 28 ans au milieu de lépreux. E. F.

306) **Lèpre à forme bulleuse, sans troubles de la Sensibilité, avec réaction de Fixation positive**, par Gaucher, Legry et Lagane. *Bulletin de la Société française de Dermatologie et de Syphiligraphie*, an XXI, n° 3, p. 123-127, mai 1910.

Le malade qui fait l'objet de cette présentation est atteint de lèpre au stade bulleux ; les bulles sont rapidement suivies d'ulcérations légères qui, en quelques semaines, aboutissent à des cicatrices hyperpigmentées et leuco-mélanodermiques. Elles siègent en divers points du tégument cutané et même sur la muqueuse buccale.

Il n'existe ni tubercules, ni modifications apparentes du volume des troncs nerveux accessible au palper, ni troubles de la sensibilité. Il n'a pas été possible de retrouver le bacille spécifique. Mais le diagnostic possible cependant cliniquement, grâce au caractère et à l'évolution des lésions bulleuses, a eu le secours des laboratoires : réaction de fixation de Gaucher et Abrami positive.

Ce cas fournit la confirmation de la valeur de la réaction de fixation dans la lèpre. E. F.

307) **Paralysies Radiales Lépreuses**, par de Beurmann et Gougerot. *Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière*, an XXIII, n° 1, p. 90-91, janvier-février 1910.

Il est classique de dire que dans la lèpre la diminution de la force musculaire est proportionnelle à la diminution de volume des muscles. Pourtant, comme le remarque Jeanselme, il existe dans la lèpre des paralysies proprement dites; elles peuvent être relativement précoces et paraître avant que l'amyotrophie ait détruit le muscle.

Les auteurs fournissent des documents montrant des paralysies radiales chez les jeunes lépreux. Ainsi se trouve démontré que si les névrites lépreuses sont le plus souvent sensitives et trophiques, elles peuvent aussi être quelquefois motrices et déterminer des paralysies indépendantes de l'amyotrophie.

Feindel.

308) **Sur le diagnostic histologique de la Rage**, par L. Dominici (Rome). *Rivista di Patologia nervosa e mentale*, vol. XIV, fasc. 11, p. 482-497, novembre 1909.

Les observations de l'auteur démontrent que la recherche et la découverte des corps de Negri peuvent remplacer le diagnostic biologique de la rage dans un assez grand nombre de cas. F. Deleni.

309) **Relation de deux cas de Tétanos consécutifs à la Vaccination**, par Clive-D. Scott (Saint-Louis, Mg.). *Medical Record*, n° 2087, p. 811, 5 novembre 1910.

Deux cas de tétanos apparus chez des enfants de 6 et 7 ans, 20 jours après la vaccination ; l'un des deux eut une terminaison fatale.

La durée de l'incubation du tétanos étant de 14 jours, et ces deux cas étant les seuls qui se soient produits sur plusieurs milliers d'enfants des écoles, vaccinés ou revaccinés, il faut admettre qu'une contamination de la plaie vaccinale s'est produite, dans les deux cas, quelque huit jours après la séance de vaccination. THOMA.

310) **Tétanos céphalique**, par R. GOUBEAU. *Le Progrès médical*, n° 37, p. 496, 10 septembre 1910.

Cas de tétanos céphalique chez une enfant de 5 ans avec spasmes des muscles de la face, paralysie faciale, dysphagie, mais pas de trismus.

On ne trouve pas de blessure comme porte d'entrée de l'infection; mais la fillette, atteinte de coryza, a joué toute une journée dans une terre fortement chargée de fumier. Il semble probable que l'infection s'est faite par les fosses nasales. E. FEINDEL.

311) **Tétanos céphalique chronique**, par A.-N. DAWSON. *The Cleveland Medical Journal*, vol. IX, n° 7, p. 548, juillet 1910.

L'auteur fait la description du tétanos céphalique et il en donne deux observations, l'une avec spasmes du visage, l'autre avec spasmes du visage et ptosis. THOMA.

312) **Cinq cas de Tétanos avec remarques sur le traitement de cette maladie**, par CHARLES D. FOX (Philadelphie). *Medical Record*, n° 2075, p. 262-268, 13 août 1910.

Observations détaillées concernant des cas de tétanos, la plupart très graves et terminés par la mort. Les traitements employés simultanément ont été l'ablation chirurgicale du foyer d'infection, la sérothérapie, le bromure, le chloral, la morphine et, éventuellement, des injections intrarachidiennes de sulfate de magnésie. THOMA.

313) **Sur trois cas de Tétanos traumatique traités par la méthode de Baccelli**, par U. CONFORTI. *Il Policlinico* (sezione pratica), an XVI, fasc. 43 et 44, p. 1349 et 1384, 24 et 31 octobre 1909.

Le premier cas de l'auteur, de forme très grave, eut une terminaison fatale; les deux autres cas guérirent.

Le fait intéressant est que l'un d'eux fut accompagné de délire. Or, le délire tétanique est particulièrement rare. F. DELENI.

314) **Forme Familiale de la Tétanie**, par COLET. *Medizinische Klinik*, 1910, n° 28 (2 obs., fig., bibl.).

Deux sœurs mal développées; les autres frères et sœurs sont bien bâtis mais ont quelque peu l'aspect myxœdémateux. La maladie a débuté chez l'une à 27, chez l'autre à 30 ans, chez toutes deux on constate des améliorations en été, des aggravations en hiver avec exacerbations menstruelles. Le corps thyroïde n'est pas altéré d'une façon évidente, l'isthme est seulement accessible à la palpation.

La médication parathyroïdienne reste sans effet. Le bromure de potassium diminue l'intensité des contractures. M. TRÉNEL.

315) **Les phénomènes de la jambe et du bras dans la Tétanie,** par Eugène-H. Pool (New-York). *The American Journal of the medical Sciences,* vol. CXL, n° 5, p. 696, novembre 1910.

Les phénomènes de la tétanie ont été étudiés chez une femme qui avait subi l'ablation du lobe gauche de la thyroïde, puis, quelques années plus tard, une thyroïdectomie partielle du lobe droit.

L'auteur décrit les manœuvres provoquant les contractures de la jambe et les contractures des bras ; il note avec détails les attitudes qui sont alors prises par les membres. Thoma.

316) **Pellagre, Épilepsie et Mérycisme,** par Giuseppe Muratori. *Archivio di Antropologia criminale, Psichiatria, Medicina legale e Scienze Affini,* an XXX, fasc. 3, p. 316-320, 1909.

Dans cet article, l'auteur donne l'observation d'un pellagreux qui présentait des manifestations à première vue semblables aux accidents épileptiques. Une seconde observation concerne un cas de rumination chez un pellagreux.

F. Deleni.

317) **Les morts par Pellagre, Alcoolisme, Épilepsie et Paralysie générale en Italie,** par Arrigo Tamburini (Manicomio Proviciale di Ancona). *Rivista sperimentale di Freniatria,* an XLVII, fasc. 1-2, p. 112-119. 15 juin 1910.

L'auteur montre que la mortalité pellagreuse, bien que n'atteignant plus les chiffres fantastiques d'il y a vingt ans, reste néanmoins trop élevée D'autre part, la mortalité du fait de l'alcoolisme, de l'épilepsie et de la paralysie générale tend rapidement à augmenter et ce sont de nouvelles questions de prophylaxie dont l'étude s'impose. F. Deleni.

318) **Syndrome Cérébelleux et Troubles du Langage déterminés par la Malaria,** par Gaetano Rummo. *La Riforma medica,* an XXVI, n° 28, p. 756-767, 11 juillet 1910.

Il s'agit d'un individu syphilitique et alcoolique lequel, à l'occasion d'une infection paludéenne grave, présenta un ensemble de troubles nerveux intéressant des champs fonctionnels importants : d'une part le langage et d'autre part la fonction statique et celle de la marche.

Le professeur montre que la malaria frappe le système nerveux en des points multiples, comme fait la sclérose en plaques.

Le traitement quinique a produit chez le malade une amélioration de l'insuffisance cérébelleuse telle que la marche est redevenue possible ; on espère approcher encore davantage de la guérison en mettant en action la thérapeutique antisyphilitique et les toniques nervins. F. Deleni.

319) **Épilepsie endémique à Panama en rapport avec le Béri-Béri,** par Umberto Paoli. *Archivio di Antropologia criminale, Psichiatria, Medicina legale e Scienze Affini,* an XXX, fasc. 1-2, p. 185, 1909.

Dans la région de Panama, dont parle l'auteur, presque tous les habitants sont atteints de phénomènes épileptiformes qui semblent devoir être mis en rapport avec le béri-béri ; en même temps la population se trouve gravement atteinte au point de vue intellectuel et moteur. F. Deleni.

320) **Quelques accidents et Syndromes Nerveux compliquant l'Anchilostomiase,** par A. Signorelli. *Il Policlinico* (sezione pratica), an XVI, fasc. 18, p. 549, 2 mai 1909.

Les trois cas de l'auteur concernent un syndrome méningé, un syndrome névralgique, et un syndrome épileptiforme, déterminé chez un prédisposé par l'intoxication parasitaire. F. Deleni.

321) **Le Véronalisme,** par Arrigo Tamburini. *Rivista sperimentale di Freniatria,* an XLVII, fasc. 1-2, p. 351-354, 15 juin 1910.

L'auteur précise les caractères de l'intoxication par le véronal; il en a observé 3 cas. F. Deleni.

DYSTROPHIES

322) **L'Acromégalie chez les Enfants** (en roumain), par G. Matassaru. *Thèse de Bucarest,* n° 1157, 1910.

Un travail de 66 pages contenant l'observation détaillée d'un cas d'acromégalie chez un enfant de 9 ans 1/2. L'enfant présente une hypertrophie très caractéristique des extrémités des membres ainsi que de la langue.

Il ne présente pas de prognatisme. La croissance en longueur est normale. La radiographie montre la persistance des cartilages de conjugaison ainsi que l'augmentation de la selle turcique avec l'hypertrophie de l'hypophyse. On constate encore une certaine transparence des os pour les rayons X. L'intérêt du cas réside dans l'absence du gigantisme, bien qu'il s'agisse d'un enfant, et que les cartilages d'ossification étaient persistants.

Notons encore que le corps thyroïde semble atrophié, que les téguments rappellent ceux des myxœdémateux et que la surface cutanée était le siège de nombreuses taches pigmentaires.

L'auteur étudia dans son cas les échanges nutritifs, et trouva deux fois sur trois analyses la rétention de l'azote. Les chlorures furent normaux ou légèrement exagérés. Le phosphore fut retenu deux fois et éliminé en excès une fois. Quant au calcium il fut trouvé constamment éliminé en excès.

Le sang contenait 6 500 000 hématies et 8 500 leucocytes par millimètre cube avec 62 °/₀ polynucléaires neutrophiles, 4 °/₀ basophiles; 2 °/₀ éosinophiles, 19 °/₀ mononucléaires (grands et fermes de transition), 13 lymphocytes petits et moyennes. La densité du sang était diminuée. Il en était de même pour le phosphore et le calcium. Les réactions de Wassermann et Bauer-Hecht furent négatives.

En ce qui concerne la pathogénie, l'auteur se montre partisan de la théorie polyglandulaire. C. Parhon.

323) **Un cas d'Acromégalie avec Mégalosplanchnie** (en roumain), par Marinesco et J. Minea. *Romania medicala,* nos 13-17, 1908.

Observation d'un cas typique d'acromégalie chez un homme âgé de 54 ans, atteint en même temps de néphrite chronique.

L'intérêt de cette observation réside surtout dans les constatations faites à la nécropsie du malade. On constata un véritable gigantisme viscéral. L'hypophyse pesait 6 grammes, le corps thyroïde, 135 grammes, le foie, 2 kil. 460 gr.; le

pancréas, 130 grammes, le cœur, 700 grammes ; le rein droit, 170 grammes et le gauche, 160 grammes, le testicule droit, 60 grammes, le gauche, 90 grammes.

Microscopiquement l'hypophyse était le siège d'une transformation adénomateuse avec prédominance des cellules éosinophiles, mais les chromophobes étaient assez nombreuses.

On observait, en outre, une abondante formation de colloïde diversement colorable ainsi qu'une plus grande quantité de lipocbrome. Les capsules surrénales pesaient chacune 15 grammes. Les cellules de la corticale présentent des granulations chromophiles. Elles sont également très riches en lipochromes et en pigment, et leur hypertrophie a amené un véritable bouleversement des couches qu'on décrit dans les capsules normales.

Dans les testicules la spermatogénèse est absente, et les cellules de la glande interstitielle peu nombreuses.

Quant au mécanisme de cette hypertrophie viscérale, les auteurs sont disposés à admettre l'intervention de deux mécanismes. D'une part, il s'agissait d'une hypertrophie fonctionnelle nécessitée par exemple pour le cœur par l'augmentation de la surface des téguments, des os, etc.

L'exagération de l'ostéogénèse amènerait une hypertrophie thyroïdienne, car on connaît le rôle de cet organe dans l'ostéogénèse. Mais, d'autre part, on sait que le corps tbyroïde exerce une action stimulante sur la fonction d'autres organes et surtout des capsules surrénales.

Le auteurs admettent donc un second facteur, celui de la corrélation chimique glandulaire. C. Parhon.

324) **Un cas d'Hémiatrophie de la face,** par Azzo Cattarozzi. *Il Policlinico* (sez. medica), vol. XVI, fasc. 11, p. 518-524, novembre 1909.

Ce cas concerne une fillette de 12 ans. Un an après un traumatisme de la région frontale droite elle a vu débuter en ce point un amincissement et une décoloration progressive de la peau ; peu à peu l'atrophie s'est étendue à la région zygomatique et à presque toute la moitié droite de la face et du cou. Aucune lésion du facial ni du trijumeau, pas de paralysie, pas de douleurs, pas d'anesthésie. F. Deleni.

325) **Hypertrichose faciale chez une Démente,** par Eugenio Bravetta. *Archivio di Antropologia criminale, Psichiatria, Medicina legale e Scienze Affini,* vol. XXX, fasc. 1-2, p. 181-184, 1909.

Description de la tête d'une démente paralytique morte à l'asile d'aliénés ; l'auteur considère la barbe chez les femmes comme un stigmate de dégénérescence. F. Deleni.

326) **Pied creux varus tardif chez un garçon de 12 ans, opéré à sa naissance d'un Spina bifida lombaire,** par R. Froelich. *Soc. de Méd. de Nancy,* 25 mai 1910. *Rev. méd. de l'Est,* p. 466-467.

Quatre enfants de la même famille furent atteints de spina bifida. Deux moururent à la naissance ; un autre succomba à 3 ans de méningite. Le quatrième, auquel R. Frœlich excisa une poche du volume d'une orange, survécut et ne présenta aucun trouble jusqu'à l'âge de 11 ans 1/2, époque à laquelle le pied se déforma. L'auteur discute brièvement la pathogénie de cet accident.

M. Perrin.

327) **Naevus pigmentaire très étendu du Tronc, en pèlerine,** par Gaucher et Couineau. *Bulletin de la Société française de Dermatologie et de Syphiligraphie*, an XXI, n° 7, p. 174, juillet 1910.

Cas intéressant d'abord par l'étendue de la lésion locale et ensuite par les troubles nerveux concomitants.

La malade, âgée de 20 ans, présente depuis sa naissance un vaste nævus pigmentaire occupant toute la face postérieure du tronc. La pigmentation s'étend en arrière jusqu'à la ceinture ; latéralement elle occupe le tiers supérieur des bras et des aisselles; en avant elle descend jusqu'au-dessous des seins réalisant un aspect en pèlerine.

En outre la malade est atteinte d'une paraplégie spasmodique incomplète ayant débuté à l'âge de 2 ans et demi à la suite d'une rougeole par une paralysie complète des quatre membres ayant rétrocédé progressivement. Il s'agit d'une encéphalomyélite diffuse.

Au point de vue intellectuel la malade est une infantile.

Elle présente enfin des stigmates d'hérédo-syphilis, déformation du nez, voûte palatine profonde, léger strabisme convergent, prognatisme du maxillaire inférieur.

Ces stigmates permettent de penser que l'hérédo-syphilis est intervenue comme cause première des troubles cutanés et des troubles nerveux.

E. Feindel.

NÉVROSES

328) **L'Aérophagie,** par Alex. Cawadias. *La Clinique*, an V, n° 44, p. 689, 4 novembre 1910.

Étude du mécanisme de production de l'aérophagie, et indications du traitement. E. F.

329) **L'Aérophagie,** par G. Shreiber. *Presse médicale*, n° 78, p. 722, 28 septembre 1910.

Courte description de ce trouble morbide et exposé du traitement qui doit lui être opposé. E. F.

330) **L'Aérophagie. Ses causes et son traitement,** par Morris Schott. *The Cleveland Medical Journal*, vol. IX, n° 7, p. 544-548, juillet 1910.

L'auteur décrit le mécanisme de l'aérophagie, condition que l'on observe surtout chez les sujets névropathiques. Il montre que la meilleure manière de venir à bout de ce trouble consiste à bien démontrer au malade de quoi il s'agit, et combien il est facile d'éviter d'avaler de l'air. Thoma.

331) **Les Tics chez l'écolier et leur interprétation,** par G. Paul-Boncour. *Le Progrès médical*, n° 37, p. 495, 10 septembre 1910.

De nombreux auteurs ont soutenu que les tiqueurs sont plus ou moins des dégénérés, des vicieux, ou des débiles intellectuels. Paul Boncour ne peut admettre cette assertion; ses recherches portant sur un grand nombre d'enfants des écoles démontrent, d'abord que les tiqueurs s'y trouvent en proportion considérable (23 °/₀), et en outre qu'il en est de laborieux et de dociles, un petit nom-

bre sont des paresseux, des retardataires et des indisciplinés, mais beaucoup plus de la moitié sont des élèves moyens.

L'auteur en conclut que le tic est loin d'avoir constamment la signification péjorative qu'on lui attribue trop aisément. Cela ne veut pas dire qu'il ne faille accorder à un tic aucune importance, car c'est la manifestation d'un nervosisme permanent ou transitoire, que le médecin scolaire et l'éducateur n'ont pas le droit de négliger.

A l'école, l'apparition et la recrudescence de tics sont un signe excellent d'inattention ou de fatigue. Ce peut être le résultat du surmenage, de fautes pédagogiques, d'une hygiène mal comprise, etc. Quand un maître ne sait pas intéresser ses élèves, il est fréquent de voir naître des tics. Ce sont là de petits faits rendant de grands services dans la vie quotidienne.

Enfin si beaucoup de tiqueurs sont des enfants moyens, certains peuvent aussi être des dégénérés et des anormaux psychiques. Il est bon de les dépister dès l'école. Chez eux, le tic est tenace; il persiste après la puberté et souvent ce sont ces sujets qui donnent le mauvais exemple et qui sont imités.

Alors que chez les autres tiqueurs la cure est relativement aisée, chez les dégénérés et les anormaux psychiques les résultats sont souvent douteux. Tous ceux qui ont la pratique de la correction des tics ont dû s'apercevoir de l'insuccès du traitement chez les arriérés et les instables; ou bien malgré tous les efforts les tics persistent, ou bien, après une accalmie, ils reprennent leur intensité.

Chez un adulte se soumettant au traitement, existe une volonté ferme de guérir, mais l'enfant ne s'y prête qu'à contre-cœur et chez lui l'effort nécessaire est absent. Paul-Boncour estime donc qu'avant d'instituer le traitement correcteur proprement dit, c'est-à-dire la discipline psycho-motrice, il est prudent de soumettre pendant un temps variable l'écolier au traitement médico-pédagogique, seul capable de fournir une base solide à la guérison.

Il est bon d'ailleurs de ne jamais donner aux familles l'assurance d'une guérison définitive ou rapide avant d'avoir soigneusement dressé l'inventaire du capital intellectuel de l'enfant et d'avoir identifié son caractère.

E. Feindel.

332) **Les Tics chez l'écolier et leur signification pédagogique**, par Paul-Boncour (de Paris). *IIIe Congrès international d'hygiène scolaire*, Paris, 2-7 août 1910.

La présence d'un tic chez l'écolier est souvent mal interprétée. Il est abusif de prétendre qu'un tiqueur soit vicieux ou dégénéré, et un tic ne suppose pas forcément une débilité intellectuelle ou volontaire, bien qu'il indique toujours un état de nervosisme congénital ou acquis. C'est souvent un signe de fatigue, de surmenage, d'inattention.

E. F.

333) **Les rapports du Bégaiement avec l'Amusie** (The relation of stuttering te amusia), par E. Bosworth Mac Ready (Pittsburg). *Journal of the american medical Association*, vol. LV, n° 3, p. 208, 16 juillet 1910.

L'auteur considère l'incoordination des efforts musculaires qui concourent à l'expression verbale, comme l'effet de l'irrégularité des ordres venus de centres corticaux insuffisants ou mal formés. Pour rétablir l'harmonie de la parole il faut faire l'éducation de l'autre hémisphère.

Thoma.

*

334) **Le traitement du Bégaiement,** par G. Hudson Makuen (Philadelphie). *Journal of the american medical Association*, vol. LV, n° 10, p. 853, 3 septembre 1910.

L'auteur montre que beaucoup de bègues sont des insuffisants de la volonté. Le traitement nécessite une éducation psychique préalable; les exercices méthodiques appropriés font le reste. Thoma.

335) **La Rééducation physique et psychique,** par Lavrand (de Lille). Un vol. in-16, de la *Bibliothèque de Psychologie expérimentale et de Métapsychie*, librairie Bloud, Paris, 1910.

Ce petit livre établit l'influence que pourraient exercer sur la thérapeutique tout entière les progrès des sciences psychologiques et une connaissance théorique avisée des divers mécanismes neuro-musculaires et sensitivo-sensoriels.

C'est en effet en se fondant sur l'analyse psychologique que le docteur Lavrand a pu examiner de façon synthétique les diverses rééducations physiques et psychiques tentées par la thérapeutique contemporaine.

La rééducation, dit très justement l'auteur, part de cette constatation que le trouble fonctionnel dépasse toujours et souvent de beaucoup la lèsion organique. Le psychisme et le physiologisme s'entremêlant d'une façon intime dans tous nos actes, la rééducation efficace devra toujours être à la fois physique et psychique à des degrés divers. E. F.

336) **Alcoolisme chronique et état second. Fugues. Abus de confiance,** par R. Benon. *Gazette des Hopitaux*, an LXXXIII, n° 79, p. 1033, 12 juillet 1910.

Il s'agit d'un homme ayant des habitudes d'intempérance qui fit, à l'âge de 31 ans, une fugue de cinq jours. A la suite de celle-ci, il présenta un accès d'alcoolisme qui nécessita un internement de trois mois.

A l'âge de 35 ans cet homme fit une nouvelle fugue.

Chargé de mettre à la poste des plis contenant de l'argent, il disparaît; quatorze jours après il est trouvé dans la rue et ramené à son domicile; trois jours plus tard il est placé à Sainte-Anne; le lendemain il revient à lui. Il présente une amnésie définitive portant sur toute la période de l'état second et sur les trois semaines précédentes.

L'état dans lequel se trouvait le sujet au cours de la fugue a été nécessairement assez particulier. Sans doute dans la rue, dans les hôtels où il a logé, il a dû se conduire comme un individu normal. Rien ne le fit remarquer aux agents de l'ordre public. Ce n'est qu'à la fin de sa fugue qu'il a été arrêté, et à ce moment il était délirant, halluciné. Ces symptômes vésaniques aigus devaient évidemment être récents, car un malade qui aurait déliré de la sorte pendant plusieurs semaines n'aurait pas été, comme lui, convenablement habillé. Il avait bien perdu l'argent à lui confié, sa bague, sa montre, sa chaîne, mais il a pu être l'objet d'un vol ou d'un égarement passager. Ce qui frappe donc, c'est que ce malade, malgré l'état spécial dans lequel il se trouvait, a pu régler sa vie, se conduire en partie, sinon jusqu'à la fin, raisonnablement, accomplir les actes multiples et complexes de l'existence journalière.

D'autre part, revenu à lui, il était complètement amnésique. Non seulement le sujet a oublié toute la période de son état second, mais encore, il offre de l'amnésie rétrograde par rapport au début de la fugue, de telle sorte que l'amné-

sie du malade est une amnésie localisée rétro-antérograde portant à la fois sur les trois semaines qui ont précédé le début de cette fugue.

En ce qui concerne la question du diagnostic, après avoir éliminé l'épilepsie et l'hystérie, l'auteur ne reconnaît comme facteur causal que l'alcoolisme chronique du sujet. E. FEINDEL.

337) **Sur le Spasme** (von Krampf), par P. KRONTHAL. *Archiv für Psychiatrie*, t. XLVI, fasc. 2, p. 658, 1909 (8 p.).

Dissertation pour prouver que les spasmes ou états convulsifs dépendent de l'action non des cellules nerveuses mais des fibrilles.

Entre autres arguments, Kronthal pense prouver son assertion par le fait que les muscles se contractent quand on a détruit l'écorce et qu'on excite directement la substance blanche.

On sait que Kronthal professe que les cellules nerveuses n'ont pas l'importance qu'on leur attribue et qu'elles ne présentent que des points de rencontre des fibrilles. M. TRÉNEL.

338) **Cancers imaginaires de la Langue (Glossodynie),** par JUAN DE AZUA, *Revista clinica de Madrid,* an II, n° 4, p. 121, 15 août 1910.

Quatre observations de ce syndrome névralgiforme chez des hommes d'âge moyen. La glossodynie est entretenue par une papillite, des érosions ou autres lésions légères de la langue. Le traitement en est purement psychique.

F. DELENI.

PSYCHIATRIE

ÉTUDES GÉNÉRALES

SÉMIOLOGIE

339) **Le graphique Psycho-métrique de l'Attention chez les Aliénés,** par GIUSEPPE FRANCHINI (de Venise). *Annali di Nevrologia,* an XXVII, fasc. 4, p. 187-223, Naples, 1909.

L'allongement du temps de réaction est notable et constant dans toutes les formes d'affaiblissement mental (démence précoce, psychose chronique, alcoolique, etc.), dans l'idiotie, dans les psychoses circulaires et surtout dans les formes d'involution. Chez certains imbéciles, chez beaucoup d'épileptiques, et quelquefois dans l'hébéphrénie au début, la réaction ne diffère que très peu de ce qu'elle est normalement.

Les fortes oscillations du graphique pseudo-métrique se rencontrent dans les états d'excitation et de dépression, dans les psychoses alcooliques chroniques, dans la pseudo-paralysie générale alcoolique, dans l'état terminal des démences, dans les formes d'involution.

L'épuisement facile de l'effort d'attention est fréquent chez quelques sujets normaux, chez beaucoup d'imbéciles et chez un très grand nombre de déments précoces à la période d'état. F. DELENI.

340) **Le symptôme de Kernig dans les Maladies Mentales,** par M. SCIUTI. *Annali di Nevrologia,* an XXVII, fasc. 1-2, p. 43-70, Naples, 1909.

C'est dans la paralysie générale seulement et presque toujours à la dernière

période de cette affection que l'auteur a noté chez les aliénés l'existence du signe de Kernig. Il n'existe pas dans les autres formes mentales.

D'après lui, le signe de Kernig doit être considéré comme l'exagération d'un phénomène physiologique et comme l'expression clinique de l'hypertonie musculaire. Lorsque celle-ci existe, toutes les conditions mécaniques susceptibles de provoquer la distension des muscles fléchisseurs des jambes produisent le phénomène. F. Deleni.

341) **Les Folies à éclipse. Essai sur le rôle du Subconscient dans la Folie,** par Legrain (de Ville-Évrard). Un vol. in-16 de la collection de *Psychologie expérimentale et de Métapsychie*, librairie Bloud, Paris, 1910.

C'est à la démonstration et à l'étude de l'inconscient que l'auteur a consacré ce volume.

Entre les délires qui s'*éclipsent*, qui disparaissent momentanément pour donner l'illusion d'une guérison, et les délires qui *ressuscitent*, pour bien montrer qu'ils vivaient toujours, il y a fatalement un lien. Où était le délire pendant son éclipse? Il n'était point dispersé, puisqu'il renaît de toute pièce. Que sont ces bas-fonds où il gisait latent?

Ici l'on voit la clinique éclairer une nouvelle fois la physiologie normale.

L'auteur expose tout au long le rôle joué par le subconscient dans la vie normale comme dans la vie de l'aliéné. Puis il fait l'étude nosographique et méthodique de l'éclipse : comment elle se produit, comment elle est possible, à quel moment elle se produit, les circonstances qui la favorisent, etc.

De nombreuses observations personnelles appuient la démonstration.

E. F.

342) **Le sentiment de personnalisation et sa Pathologie. Les Illusions de personnalisation dans la Paranoïa,** par Ettore Patini. *Annali di Nevrologia*, an XXVII, fasc. 6, p. 359-389, Naples, 1909.

L'auteur appelle sentiment de personnalisation l'association qui fait que le malade considère comme sien l'objet auquel il pense ou accomplit lui-même l'acte auquel il a pensé. Dans le cas de l'auteur, il s'agit d'un paranoïaque qui, sous l'influence d'une légère excitation alcoolique, s'accusa d'avoir tué un de ses parents.

Ce meurtre n'avait pas été accompli mais, revenu de son ivresse le malade avoua que très souvent il avait pensé à tuer cette personne qui, d'après lui, avait pour devoir de lui venir en aide, et qui n'en faisait rien. F. Deleni.

343) **Sur la théorie des Hallucinations. Études sur la Perception normale et pathologique,** par Kurt Goldstein (clinique du professeur Meyer, Königsberg). *Archiv für Psychiatrie*, t. XLIV, fasc. 2 et 3, p. 584 et 1036, 1908 (140 p., bibl.).

Importante dissertation psycho-physiologique dont nous nous bornerons à donner les divisions.

Première partie. — Perception et représentation. Le concept de la réalité des perceptions. Remarques anatomo-physiologiques.

Deuxième partie. — A) L'hallucination comme fait psychique. L'importance d'éléments périphériques dans la genèse des hallucinations. Hallucinations de nature centrale et les théories centrales. La participation de l'appareil périphérique dans la production des hallucinations. L'hyperesthésie des régions senso-

rielles corticales dans les hallucinations. Participation de la « psyche » dans la production des hallucinations. Hallucinations de la perception et de reperception. Hallucinations dans les obsessions et idées autochtones. Hallucinations verbales. Echo de la pensée. Phénoménes psycho-moteurs. Hallucinations verbales visuelles et graphiques.

B) Le concept de la réalité des hallucinations. Le concept de la réalité dans les hallucinations de personnes normales, psychiquement. Pseudo-hallucination de Kandensky. Le concept de la réalité des hallucinations chez les aliénés.

Bibliographie très étendue. M. Trénel.

344) **Quelques cas de maladie de Basedow chez des Aliénés,** par Victor Wigert. *Hygiea*, 1909.

La casuistique comprend 7 cas. Le premier est une psychose de dégénération de couleur mélancolique à la genèse de laquelle la maladie de Basedow semble avoir joué un rôle assez important. Sur les 6 autres cas, il y en a 4 qui sont à qualifier de « démence précoce « (Kræpelin), dont 3 de « démence paranoïde ». Dans aucun de ces cas on ne saurait supposer que la maladie de Basedow ait joué un rôle pas trop important. C. Würtzen.

345) **Stéréotypies dans un cas de Stupeur Maniaque,** par G. Halberstadt. *L'Encéphale,* an V, n° 6, p. 672-676, 10 juin 1910.

L'observation actuelle concerne une malade qui, dans sa jeunesse, a eu un accès de dépression mélancolique de courte durée et suivi d'un état psychique tel qu'elle a pu être employée au ministère des postes d'abord, religieuse ensuite, et que jamais l'internement n'a plus été nécessaire jusqu'à l'âge de 46 ans. A cette époque, consécutivement à une opération chirurgicale d'ailleurs peu grave et coïncidant avec la ménopause, apparait un accès d'excitation intellectuelle suivi d'un état de profonde dépression, aboutissant finalement à une véritable stupeur.

On se trouve, en somme, en présence d'un cas de folie maniaque dépressive, Or, cette malade présente des stéréotypies absolument caractérisées.

A l'heure actuelle, on ne donne plus aux stéréotypies une valeur quasi spécifique de la démence précoce, et l'observation d'Halberstadt contribue à établir la possibilité de stéréotypies dans la folie maniaque dépressive, notamment dans la stupeur maniaque. Cette considération n'est pas sans avoir quelque importance au point de vue du pronostic, la stupeur maniaque étant un état morbide essentiellement curable. E. Feindel.

346) **Sur les Délires dans la Vieillesse,** par Döblin (Berlin). *Archiv für Psychiatrie,* t. XLVI, fasc. 3, 1910 (28 p., 2 obs.).

Döblin, dans une question obscure, pense que « les types suivants épuisent toutes les éventualités des rapports possibles entre la sénilité et les psychoses. Maladies du vieillard évoluant absolument sans aucune des complications et modifications dites séniles, ensuite maladies présentant beaucoup de traits problématiquement séniles, enfin maladies que l'on nomme séniles par la raison qu'on ne les rencontre en aucune circonstance, à un autre âge de la vie ou bien que là on ne reconnait point leur analogie ». Ces conditions se réalisent-elles en fait?

Döblin étudie à ce propos l'observation suivante : chez une demoiselle de 76 ans (inintelligente, à hérédité chargée, psychopathe), sans hallucinose, ni

troubles de la mémoire, se développent lentement des idées délirantes de préjudice, de persécution, d'empoisonnement. Elles apparaissent par crises, restant les mêmes dans les intervalles où elles sont dissimulées et niées. Si la malade change de milieu, les idées délirantes cessent, pour reparaître ensuite de nouveau, avec le cortège d'une excitation anxieuse.

Döblin discute longuement l'origine de ce délire qu'il rattache aux troubles de l'humeur ayant sans doute un point de départ somatique. Il n'en conclut pas moins que, si la sénilité, soit avec des lésions organiques graves, soit sans celles-ci, constitue un bon terrain pour le développement et l'exacerbation de processus psychotiques, ceux-ci cependant ne sont pas assez intimement liés à la sénilité pour constituer un processus sénile de nature spécifique.

M. Trénel.

347) **Observations sur les formes, la Pathologie et le traitement des Troubles Mentaux chez les Vieillards**, par Alexander Robertson. *The Journal of mental Science*, vol. LIV, n° 226, p. 500-510, juillet 1908.

L'auteur fait ressortir l'intérêt qu'il y a à rechercher les signes organiques et à traiter les maladies des organes et des appareils chez les vieillards atteints d'aliénation mentale. Thoma.

348) **Du Ptyalisme dans les Maladies Nerveuses et Mentales**, par P.-F. Benigni (Bergame). *Rivista sperimentale di Freniatria*, an XLVII, fasc. 1-2, p. 254-265, 15 juin 1910.

On sait que l'écoulement de la salive est un symptôme qui possède une valeur diagnostique et pronostique dans les maladies nerveuses.

L'auteur a étudié le ptyalisme que l'on observe chez un certain nombre d'aliénés. Il ne reconnaît à ce symptôme, dans les maladies mentales, aucune importance diagnostique, ni pronostique. Ce n'est qu'un fait secondaire qui se trouve en relation avec la cause, ordinairement toxique, qui détermine l'état psychique morbide. F. Deleni.

349) **Auto-accusation en état d'Aliénation mentale chez un individu accusé de meurtre**, par Giuseppe Seppilli. *Archivio di Antropologia criminale, Psichiatria, Medicina legale e Scienze Affini*, vol. XXX, fasc. 4-5, p. 475-482, 1909.

Cas intéressant par l'expertise qui fut faite et qui démontra la valeur nulle des dires de cet accusé auto-accusateur aliéné. F. Deleni.

350) **Un cas de Somatopsychose de Wernicke**, par Bornstein. *Société de Neurologie et de Psychiatrie de Varsovie*, 21 mai 1910.

La malade, âgée de 23 ans, a eu, il y a 4 mois, une sorte d'accès nerveux à la suite duquel elle éprouva d'étranges sensations dans ses organes internes : elle ne sent rien, dit-elle, dans son intérieur; elle n'a ni faim, ni soif, ni chagrin, ni plaisir, elle est vide, tout organe est disparu.

La malade est déprimée, mais à part cela son état mental est intact.

L'auteur fait le diagnostic de psychose concernant la sensibilité somatique. Il faut, d'après lui, considérer l'ensemble des phénomènes comme un syndrome faisant partie du tableau clinique de la démence précoce ou des états de dépression.

Sterling, Lapinski et Lunievski n'admettent pas la somatopsychose en tant qu'entité morbide. Zylberlast.

351) **Diagnostic différentiel des états de Dépression**, par Bedford Pierce (de Londres). *British medical Journal*, n° 2579, p. 1333, 4 juin 1910.

Dans son long et intéressant article, l'auteur considère le syndrome de dépression mentale dans les différentes formes cliniques, puis il envisage la dépression mélancolique proprement dite. Il reconnaît à celle-ci quatre variétés : la dépression confusionnelle appartenant à la folie confusionnelle aiguë; la dépression par inhibition, marquée par l'arrêt de la pensée, fait partie de la folie maniaque dépressive; une troisième forme est la dépression mentale intrinsèque avec paroxysme, mais sans confusion ni difficulté des opérations psychiques ; la dépression involutive caractérisée par l'appréhension et l'anxiété est la mélancolie de Kraepelin dans son sens restreint. Thoma.

352) **Les relations de la Menstruation avec les Psychoses**, par Shiela-M. Ross. *The Journal of mental Science*, vol. LV, n° 229, p. 270-280, avril 1909.

L'auteur montre que les troubles de la menstruation tendent à s'amender et à disparaître au moment où la psychose elle-même tend vers la guérison. C'est à ce titre que le retour des règles chez les aliénées est d'un pronostic si favorable. Thoma.

353) **La Menstruation chez les Aliénées**, par T.-C. Mackenzie. *The Journal of mental Science*, vol. LIV, n° 224, p. 116, janvier 1908.

Les chiffres de l'auteur font ressortir la fréquence des troubles de la menstruation et de l'aménorrhée chez les aliénées. Thoma.

354) **Troubles Nerveux et Mentaux du Retour d'âge de l'Homme**, par Archibald Church (Chicago). *Journal of the american medical Association*, vol. LV, n° 4, p. 301, 23 juillet 1910.

D'après l'auteur, il existe un rythme mensuel des fonctions viriles. Lorsque ce rythme se trouve interrompu par l'effet de l'âge, cette involution détermine des troubles nerveux et mentaux divers. Thoma.

OUVRAGES REÇUS

Pick (Friedel), *Ueber periodische Schwankungen der Herztatigkeit.* XXVIe Kongresses für innere Medizin, Wiesbaden, 1909.

Pick (Friedel), *Zur Klinik des Elektrokardiogramans.* XXVIe Kongress für innere Medizin, Wiesbaden, 1909.

Pick, *Leopold Auenbrugger, der Erfinder der Perkussion. Zu seinem 100 Todestage.* Münchener medizinische Wochenschrift, 1909, n° 26.

Piéron (Henri), *L'évolution de la mémoire.* Ernest Flammarion, éditeur, Paris, 1910.

Prowazek, *Duplicidade morfolojica nos infuzorios ciliados*, Memorias do Instituto Oswaldo Cruz, Rio de Janeiro, n° 2, p. 105, août 1909.

Prowazek, *Contribuiçâo para o estudo dez envolvimento do « Spirochaeta Gallinarum ».* Memorias do Instituto Oswaldo Cruz, Rio de Janeiro, t. I, fasc. 2, p. 79, août 1909.

Prowazek e Aragao, *Estudos sobre a variola.* Memorias do Instituto Oswaldo Cruz, Rio de Janeiro, n° 2, p. 147, août 1909.

Putnam, *A side light of the origin of tabes.* Journal American Medical Association, 1909, p. 996. Department of Neurology Harvard Medical School, Boston, 1910, vol. IV, p. 131.

Putnam, *The relation of character formation to psychotherapy*. Department of Neurology Harvard Medical School, Boston, 1910, vol. IV, p. 143.

Ramella (Nino) e Gatti (Giovanni). *Contributo allo studio dell' etiologia e patogenesi della porpora emorragica*. Gazzetta degli Ospedali e delle Clinische, n° 88, 1909.

Rauzier, *Un cas de myocardite rhumatismale*. Montpellier médical, 1910.

Rauzier, *Deux cas de fièvre de Malte dont un compliqué de fièvre typhoïde. Aperçu d'ensemble sur la fièvre méditerranéenne*. Province médicale, 12 mars 1910.

Rivière, *Esquisses cliniques de physicothérapie. Traitement rationnel des maladies chroniques*. Maloine, édit., Paris, 1910.

Rolleston, *Paralysis following relapses and second attacks of diphtheria*. The Journal of Nervous and Mental Disease, n° 3, mars 1910.

Ruch, Vevey et Castanié, *De l'hémihypertrophie congénitale*. Revue suisse de médecine, n° 8, p. 231, 1909.

Salmon, *La reazione di Jolly (r. miastenica)*. Il Policlinico, sez. medica, vol. XIV, 1907.

Salmon, *Sulla reazione di Jolly (reazione miastenica)*. Rivista critica di Clinica medica, 1907, n° 18.

Salmon (Albert) (Florence). *La fonction du sommeil*. Vigot frères, Paris, 1910.

Sante de Sanctis, *Dementia prœcocissima catatonica o catatonia della prima infanzia?* Bollettino della R. Accademia Medica di Roma, fasc. IV, an XXXIV, 1908.

Sante de Sanctis, *Gli infantilismi. Nuovo contributo*. Annali di Nevrologia, fasc. 1, 1908.

Sante de Sanctis, *Ancora sulla demenza prœcocissima e sulla catatonia dell' infanzia*. Bollettino della R. Accademia di Roma, fasc. I-II, 1909.

Sante de Sanctis, *Infantilismo e mentalità infantile*. Rivista italiana di Neuropatologia, Psichiatria ed Eletrotterapia, fasc. 2, 1909.

Sante de Sanctis, *Quadri clinici di dementia prœcox nell' infanzia e nella fanciullezza*. Rivista italiana di Neuropatologia, Psichiatria ed Elettroterapia, vol. II, fasc. 3, 1909.

Sante de Sanctis et Ciampi, *Rendiconto delle malattie trattate nella casa di cura e di educaziane per faniciuli nervosi « Villa Amalia »*. Tipog. Marsilio, Orvieto, 1909.

INFORMATIONS

XXIe Congrès des Aliénistes et Neurologistes de France et des pays de langue française.

La XXIe session du Congrès des Aliénistes et Neurologistes de France et des pays de langue française, qui primitivement devait avoir lieu à Tunis en avril 1911, a été ajournée.

Le Congrès se réunira à *Amiens*, du *1er au 6 août 1911*.

Président : M. Deny ; *vice-président* : M. Mabille ; *secrétaire général* : M. Charon (d'Amiens).

Les questions suivantes feront l'objet de *Rapports* :

1° **Psychiatrie.** *Des différentes espèces de douleurs psychopathiques (leur signification, leur role)*. — Rapporteur : M. Maillard (de Paris)

2° **Neurologie.** *Des tumeurs du corps pituitaire*. — Rapporteur : M. Courtellemont (d'Amiens).

3° **Médecine légale.** *De la valeur du témoignage des aliénés en justice*. — Rapporteur : M. Lalanne (de Nancy).

Le programme détaillé de cette session sera publié ultérieurement.

Le gérant : P. BOUCHEZ.

PARIS. — TYPOGRAPHIE PLON-NOURRIT ET Cie, 8, RUE GARANCIÈRE. — 15264.

MÉMOIRES ORIGINAUX

I

DE QUELQUES CAUSES D'ERREUR DANS LE DIAGNOSTIC DES SYNDROMES D'HYPERTENSION INTRACRANIENNE ET DANS CELUI DE LA LOCALISATION DES TUMEURS CÉRÉBRALES

PAR

Cl. Vincent
(Ancien interne-lauréat des hôpitaux).

Société de Neurologie de Paris.
Séance du 10 novembre 1910.

Au cours des syndromes d'hypertension intracranienne, on observe parfois, pendant la vie du malade, des phénomènes tels que : épilepsie partielle, hémiplégie, paralysie d'un ou plusieurs nerfs craniens. Ils font presque toujours naître, dans l'esprit du médecin, l'idée d'une localisation. Pourtant, dans un certain nombre de cas on ne trouve à l'autopsie aucune lésion apparente des cellules nerveuses ou des systèmes de fibres nerveuses correspondant aux phénomènes observés : par exemple, la tumeur cérébrale est ailleurs qu'au siège supposé, ou bien il n'y a pas de tumeur du tout.

A une époque où la chirurgie des syndromes d'hypertension intracranienne est à l'ordre du jour, il m'a paru légitime de rappeler ces faits car, sur des signes d'existence certaine à la vérité, mais interprétés faussement comme signes de localisation, il a été entrepris des opérations ayant non seulement le but de décomprimer les centres nerveux, mais encore d'enlever une tumeur en un point précis du système nerveux.

Il est vraisemblable que presque tous (sinon tous) les phénomènes d'excitation ou de déficit qu'on peut observer au cours des syndromes d'hypertension intracranienne peuvent être l'origine d'une localisation erronée et devenir par conséquent des symptômes *faussement indicateurs*. Parmi ces phénomènes, en dehors de l'épilepsie partielle, on ne connaît cependant bien comme tels que l'hémiplégie homolatérale dont le premier cas rapporté en France est dû à M. Babinski (1) et dont nous-même, en collaboration avec MM. Claude et Lévy-

(1) J. Babinski, *Revue neurologique*, Comptes rendus de la Société de Neurologie, juillet 1908.

Valensi (1), avons cité un nouvel exemple dans la séance de la Société de Neurologie du 1er décembre 1910.

Dans le présent travail, je désire appeler l'attention sur deux autres phénomènes susceptibles d'être faussement indicateurs : *l'ataxie conditionnée par certaines tumeurs frontales, la paralysie dans le domaine des nerfs craniens sans néoplasme de la base du cerveau ou du tronc cérébral.*

I. — L'ATAXIE FRONTALE

L'ataxie frontale paraît avoir été signalée pour la première fois par Bruns. En France elle est peu connue et il n'en est guère fait mention que dans le livre de Duret sur les tumeurs du cerveau. Dans les traités classiques de Bouchard et Brissaud, de Brouardel et Gilbert, il n'en est pas question aux chapitres : « Tumeurs frontales » ou « Vertige dans les tumeurs cérébrales ». Enfin cliniquement, elle est rarement reconnue. Pour ma part, j'ai vu plusieurs fois qualifier de cérébelleux, à cause de l'ataxie qu'ils présentaient et trépaner dans la fosse cérébelleuse, des malades qui portaient une tumeur siégeant dans le lobe frontal.

Je relaterai d'abord ici deux observations dans lesquelles le diagnostic d'ataxie frontale fut portée pendant la vie ; je tâcherai ensuite de préciser les caractères de cette ataxie frontale et d'en indiquer le mécanisme.

I. — La première observation est celle d'une jeune femme de 33 ans qui a été soignée successivement dans les services de MM. Widal, Chauffard, Babinski. Dans ses antécédents on note une coxalgie à l'âge de 31 ans, soignée par l'extension continue dans le service de M. Campenon et qui paraît guérie. Elle a subi également une hystérectomie abdominale pour salpingite.

L'affection qui l'a conduite à l'hôpital Cochin, a débuté au commencement de février 1910 (3 semaines avant son entrée), par une céphalée qui très rapidement est devenue extrêmement intense et s'est accompagnée de quelques vomissements. De plus, quelques jours avant l'entrée de la malade à l'hôpital son caractère changea : elle, douce et patiente, se mit à couvrir ses parents des noms les plus injurieux; elle alla même, dans les discussions qu'elle eut avec eux, jusqu'à leur jeter au visage ce qu'elle tenait dans la main. Enfin, au comble de l'irritation, elle quitta un jour la maison et s'en alla droit devant elle. Elle tomba, fut incapable de donner des renseignements et fut amenée par les agents à l'hôpital. L'observation suivante a été prise le 3 mars, quelques jours après l'entrée.

Les troubles du caractère ont disparu et la malade même s'étonne qu'elle ait pu être aussi méchante; elle répond bien quoique lentement aux questions qu'on lui pose. Elle est en effet assommée par la douleur de tête et passe toute sa journée immobile couchée sur le côté droit. Le moindre mouvement exagère cette douleur et aussi la percussion du crâne, particulièrement en un point, l'extrémité du lobe frontal gauche. Elle vomit rarement. La vision est presque nulle de l'œil gauche ; à un mètre, elle ne distingue pas des lettres hautes de 5 centimètres, épaisses d'un centimètre. A droite, la vision est normale. Bien que la malade affirme que cette diminution de l'acuité visuelle soit de date toute récente, il est possible qu'elle soit en rapport avec un croissant de myopie très accentué qui entoure la papille gauche et il ne faut pas en tenir compte

(1) Claude, Cl. Vincent et Lévy-Valensi, De l'hémiplégie homolatérale dans les tumeurs cérébrales. *Revue neurologique*, décembre 1910.

dans le diagnostic. Aussi, plus importants sont les deux phénomènes suivants très marqués chez cette malade : une exophtalmie gauche et des troubles dans la station.

L'*exophtalmie* s'est installée peu à peu ; elle n'existe pas sur des photographies de la malade antérieures à l'affection pour laquelle on la soigne actuellement ; elle est assez évidente pour qu'elle saute aux yeux du moins exercé. Les *troubles* de la station sont peut-être le phénomène le plus important de ce tableau clinique. Même couchée, à plus forte raison debout, la malade tombe à droite ; aussi dans le lit est-elle couchée à droite pour ne pas être entraînée de ce côté. Si on la soutient légèrement pour qu'elle puisse marcher, elle dévie toujours et finit par tomber à droite. Bref impossibilité de la station debout et de la marche. La recherche du vertige voltaïque montre que celui-ci est fortement troublé ; la malade incline toujours la tête à droite, quel que soit le pôle.

Il n'existe aucun trouble des fonctions nerveuses. La motilité volontaire est normale ; les réflexes tendineux et cutanés sont normaux. Il n'y a pas de troubles de la sensibilité subjective ou objective ; pas de phénomènes dans le domaine des nerfs bulbaires ou protubérantiels ; l'ouïe est normale ; il n'y a pas de diplopie. Le réflexe lumineux est normal. On ne décèle aucun phénomène cérébelleux. Le sens de l'odorat est un peu diminué à gauche.

En somme céphalée très vive à prédominance frontale, vomissements et exophtalmie chez une femme dont le trouble nerveux dominant est une perturbation dans l'équilibre et qui a présenté des modifications du caractère.

Même en l'absence d'œdéme de la papille, et à cause de la céphalée particulière, des vomissements, le diagnostic d'hydrocéphalie acquise, vraisemblablement symptomatique d'une tumeur cérébrale, est porté. *Malgré les troubles de l'équilibre qui fixent avant tout l'attention et semblent devoir faire placer la lésion sur les appareils de l'équilibration, particulièrement le cervelet, la néoplasie est localisée dans la région frontale à cause de la douleur plus aiguë en ce point à la percussion, à cause de l'exophtalmie, et aussi des troubles du caractère.* Une trépanation fut pratiquée à ce niveau par M. de Martel ; la dure-mère ne fut pas ouverte. Cependant cette opération suffit à faire disparaître la céphalée comme il est de règle ; les troubles de l'équilibre disparurent en même temps. La plaie guérie, la malade put marcher ; actuellement, dix mois après l'opération (celle-ci a été pratiquée en mars 1910), elle vaque à ses occupations.

Évidemment, je n'apporte pas la preuve certaine que la tumeur était frontale puisque je ne la montre pas. Cependant la guérison par décompression simple rend peu probable l'existence d'une lésion profonde dans le cervelet ou de l'appareil labyrintique. On connaît, en effet, l'extrême sensibilité de ces deux organes aux différentes altérations alors qu'on sait aussi la latence des lésions frontales. J'ajoute que si l'exophtalmie a diminué, elle n'a pas disparu complètement.

La seconde observation est plus probante puisqu'elle a le contrôle anatomique.

II. — Mme Th..., concierge, 54 ans, entre dans le service de M. Raymond en mars 1909, salle Cruveihlier. Elle nie toute spécificité et n'en présente aucun stigmate. Sa maladie remonterait à décembre 1908. Une nuit, la malade a été prise d'une violente céphalée qui ne l'a plus quittée ; des nausées se sont ajoutées à cette céphalée, plus tard des troubles de l'équilibre sont apparus, et c'est pour cet ensemble morbide qu'elle est venue consulter à la Salpêtrière.

État actuel (25 mars 1909). — La malade est toute la journée couchée, immobile, concentrée en elle-même, tout entière à sa douleur. Lui parle-t-on, il faut au début la presser pour qu'elle réponde ; elle le fait alors lentement comme si elle avait peine à rassembler ses idées. Elle passe toute la journée ainsi, presque sans mot dire ; elle ne se nourrit que si on la sollicite. La nuit, au contraire, elle est agitée et délire. Jour et nuit elle se plaint d'une violente céphalée, localisée surtout dans la région du front, mais également violente, dit la malade, à l'occiput. Cette céphalée augmente avec le mouvement, surtout si la malade passe de la station couchée à la station debout. La percussion semble montrer que la douleur est plus vive au niveau de la fosse temporale droite. Cette céphalée s'accompagne de nausées. D'une façon permanente la malade a mal au cœur, elle vomit cependant rarement (le 28 mars, une fois ; le 29 mars, deux fois) ; les vomissements n'ont pas les caractères qu'on attribue d'habitude aux vomissements cérébraux : facilité, brusquerie ; ils sont difficiles.

Aux deux symptômes précédents, s'ajoute un phénomène purement objectif : une stase papillaire bilatérale typique sans diminution de l'acuité visuelle.

De cette triade (symptomatique d'une hypertension cranienne), il convient de rapprocher deux phénomènes qui occupent à côté des précédents une très grande place dans le tableau clinique : des vertiges et une hyperesthésie cutanée très vive.

Cette femme a des *vertiges* au sens propre du mot. Si elle se lève, au moment où elle passe de la position couchée à la position debout, elle voit les objets tourner autour d'elle ; ils tournent dans un plan horizontal. La malade dit tantôt dans un sens, tantôt dans un autre. Il est plus rare que le vertige existe quand elle est couchée. En général, quand la malade se met debout en même temps qu'elle a le vertige, sa face pâlit ; elle doit s'asseoir, ou bien, si elle reste debout sans être soutenue, elle tombe à terre, presque toujours sur le côté gauche. Si on la soutient quelque peu pour que la station debout soit possible, elle ne peut rester à la même place ; elle tend à reculer et à tomber sur le côté. Tout mouvement de la tête, l'occlusion des yeux augmentent encore ces phénomènes. On comprend, dans ces conditions, la difficulté de la marche : la malade ne fait que quelques pas en s'accrochant aux lits de la salle.

Ces vertiges et ces troubles de l'équilibration ont pour corollaire :

A) Du nystagmus qui existe même au repos, mais surtout dans les mouvements de latéralité des yeux. Il n'est cependant pas permanent, mais il est difficile de saisir le déterminisme exact de son apparition et de sa disparition.

B) Des troubles de l'orientation. Mise sur le centrifugeur, elle se sent tourner vers la gauche, non vers la droite. Mais quand on la tourne à droite, elle perçoit une faible rotation à gauche. Si on la tourne très fort à droite, elle finit par percevoir parfois, mais non toujours, le sens de la rotation. Sur le centrifugeur, le nystagmus n'est pas modifié.

C) Des troubles du vertige voltaïque. Avec le pôle positif à droite, elle tourne à droite avec 8 milliampères ; avec le pôle positif à gauche et 8 milliampères, la tête ne bouge pas.

Enfin l'injection d'eau froide (15° environ) dans le conduit auditif externe ne semble pas modifier le nystagmus existant déjà.

D) Cette femme présente des troubles de l'audition proprement dite : elle a des bourdonnements d'oreilles (il n'a été fait aucun examen approfondi de l'appareil auditif), mais ces phénomènes sont de date récente.

L'*hyperesthésie cutanée* est le dernier phénomène qui attire d'emblée l'attention

chez cette femme. Elle se plaint, en effet, de sensations anormales, de picotements, d'engourdissements à l'extrémité des membres : pieds, mains, mais surtout de la main droite. Le pincement, la pression des masses musculaires est douloureuse : elle a le signe de Kernig, et spontanément elle accuse une douleur de la nuque (antérieure à la ponction lombaire). Les sensibilités objectives paraissent normales.

L'étude des autres fonctions nerveuses est négative. La motilité volontaire, les réflexes tendineux et cutanés sont normaux ; les fonctions des nerfs bulbaires, protubérantiels, mésocéphaliques ne paraissent pas altérées; il n'existe pas de phénomènes cérébelleux : pas d'asynergie, d'adiadococinésie, d'asynergie. Il n'existe pas d'autres phénomènes oculaires que la stase et le nystagmus; pas d'anesthésie cornéenne, pas d'hémiopie. On ne trouve pas non plus de troubles de l'odorat, du goût; pas de troubles vasomoteurs ou trophiques ; pas de phénomènes sphinctériens.

Les fonctions des autres grands appareils : cœur, reins, poumons, tube digestif, foie, paraissent s'accomplir comme chez une femme de cet âge. La température est normale.

Après ponction lombaire, l'examen du liquide céphalo-rachidien montre une lymphocytose très discrète, avec légère augmentation du taux de l'albumine. Le diagnostic porté est celui de méningite séreuse ou de néoplasme à localisation frontale. En tout cas, l'idée d'une tumeur cérébelleuse est exclue.

La malade, refusant de se laisser opérer, l'évolution de la maladie est abandonnée à elle-même. Progressivement alors, la torpeur s'accuse, la malade ne sort plus de son coma et elle meurt au milieu d'avril 1909.

A *l'autopsie*, on trouve dans le lobe frontal droit, en pleine substance blanche, une tumeur de la grosseur d'une noix, qui paraît être un gliome. Il n'existe pas de tumeur à la base du cerveau ; macroscopiquement le cervelet ne présente aucune altération.

Voilà donc un cas incontestable de tumeur frontale avec troubles de a station, troubles de la marche; véritable ataxie, pour employer le terme courant.

Quelle est maintenant la valeur séméiologique de cette ataxie frontale ?

Bien que Duret déclare dans son livre que l'ataxie doit faire songer aux tumeurs du lobe frontal, l'expérience montre que, presque toujours, elle attire l'attention de l'observateur vers le cervelet. Presque toujours le diagnostic porté est celui de néoplasme cérébelleux, ou celui de néoplasme de l'angle ponto-cérébelleux. Bruns dit, en effet, que l'ataxie frontale est très difficile à distinguer de l'ataxie cérébelleuse. C'est que par certains caractères elle s'en rapproche; comme l'ataxie cérébelleuse, l'ataxie frontale ne s'accompagne pas de troubles de la motilité volontaire, de troubles des réflexes, ni d'altérations du sens musculaire. A y regarder de près, ce ne sont là cependant que des ressemblances superficielles; et vraiment des caractères négatifs ne peuvent suffire à rapprocher des entités. Pour les rapprocher, il faut qu'elles aient en commun des qualités particulières qui tendent à montrer qu'elles sont de même essence. Or, il manque à l'ataxie frontale, pour être confondue avec l'ataxie cérébelleuse, tous les caractères qui particularisent cette dernière : elle ne s'accompagne ni d'adiadococinésie, ni d'asynergie des membres, ni de parole scandée, ni de mouvements démesurés.

Mais alors, quelle est la signification de l'ataxie frontale? Bruns (cité par Duret) pense qu'elle est due à une paralysie de certains muscles de la tête et

du tronc. A vrai dire, cette interprétation ne paraît pas exacte dans tous les cas : la nuque et le tronc des malades précédents n'étaient pas plus faibles que leurs membres. Il faut donc chercher ailleurs la cause de l'ataxie de certaines tumeurs cérébrales. A mon avis, l'ataxie dite frontale a les caractères de l'ataxie labyrinthique. Ces caractères sont : 1° l'absence de phénomènes cérébelleux ; 2° la sensation d'instabilité qu'a le malade dans son lit, même couché il se sent entraîné d'un côté ; 3° les troubles du vertige voltaïque (1) ; 4° la perte de la notion du sens de la rotation, absence du nystagmus, sur le tabouret tournant ; 5° les troubles auditifs concomitants (2).

Comment expliquer alors qu'une lésion frontale puisse donner naissance à des phénomènes labyrinthiques? C'est, qu'en réalité, ce n'est pas la lésion frontale qui cause les phénomènes labyrinthiques. Ferrier, Semon et Horsley, dans leurs expériences de destruction du lobe frontal, ne paraissent pas avoir déterminé de phénomènes ataxiques chez les animaux, de même chez l'homme, les lésions en foyer, les traumatismes n'ont jamais déterminé de phénomènes ataxiques. Ces troubles sont liés à la présence d'une tumeur cérébrale et, en effet, si les phénomènes de cet ordre paraissent plus fréquents, dans les tumeurs frontales, on peut aussi les rencontrer dans les néoplasmes de certaines autres parties du cerveau et même dans les hydrocéphalies acquises sans néoplasme. La décompression simple, comme dans notre premier cas, suffit alors parfois à les faire disparaître comme elle fait disparaître la céphalée, comme elle améliore parfois l'œdème papillaire et les troubles de la vue. La néoplasie paraît agir sur le nerf acoustique et le labyrinthe comme elle agit sur le nerf optique et la papille. J'indiquerai dans la deuxième partie de ce travail que ce n'est pas là seulement une vue *à priori*, et que la lésion qui détermine ces troubles est au moins dans certains cas la même que celle qui détermine la paralysie de certains nerfs de la base que je vais étudier maintenant.

II. — LES PARALYSIES DES NERFS CRANIENS SANS TUMEUR DU TRONC CÉRÉBRAL OU DE LA BASE.

Je rapporterai une seule observation.

Mme J..., 32 ans, femme de chambre, entre à la fin de novembre 1908 à la Salpêtrière, dans le service de M. Raymond, salle Duchenne de Boulogne. Elle ne présente ni antécédents tuberculeux, ni néoplasiques. Son mari a eu la syphilis 2 ans avant son mariage, mais il n'existe chez elle aucun signe clinique qui permette de dire qu'elle a été contaminée (3).

Le début de la maladie qui l'amène à l'hôpital s'est fait dans le courant du mois par des crises convulsives qui ont été considérées d'abord par son maître, un médecin, comme hystériques. Puis, cette femme a commencé à souffrir de la tête et à vomir, sa vue et son ouïe ont baissé et cela l'a décidée à entrer à la Salpêtrière.

(1) M. Babinski a signalé la résistance au vertige voltaïque dans les tumeurs du cerveau ; il convient d'ajouter à cette résistance l'asymétrie du vertige voltaïque : le malade inclinant la tête toujours du même côté quel que soit le pôle.

(2) Les phénomènes auditifs peuvent s'observer indépendamment de toute ataxie dans les tumeurs du lobe frontal. M. Souques a rappelé dans la séance où a été faite cette communication que lui-même a publié un cas de ce genre dans lequel le diagnostic de tumeur de l'angle ponto-cérébelleux avait été porté. *Revue neurologique*, juin 1909.

(3) A cette époque la réaction de Wassermann n'était pas encore d'une pratique courante et elle ne fut pas pratiquée.

A son entrée, et durant les 8 jours suivants, elle se présente ainsi (27 novembre 1908) : elle est couchée sur le dos, une compresse froide sur le front, car elle souffre atrocement de la tête : elle gémit constamment ; son regard est vague et on peut s'approcher d'elle sans qu'elle s'en aperçoive : elle ne voit, ni n'entend. L'analyse du tableau complexe que présente cette malade permet les constatations suivantes : Au point de vue général, elle est apyrétique et elle le sera durant toute l'évolution de la maladie ; elle est d'une maigreur presque squelettique ; aux bras, aux jambes, au tronc, les masses musculaires sont extrêmement réduites. Au point de vue nerveux, on trouve d'abord chez elle les trois grands symptômes qu'on a l'habitude de considérer comme des signes d'hypertension intracranienne : *céphalée, vomissements, troubles de la vue*. La céphalée, les vomissements ont les caractères ordinaires des mêmes symptômes dans les néoplasies cérébrales. Les signes oculaires sont représentés par une stase papillaire bilatérale avec dilatation veineuse et une diminution considérable de l'acuité visuelle : OD = 1/7 ; OG, voit les doigts à un mètre. Réflexes papillaires normaux. A ces phénoménes s'ajoutent : *a)* des *crises syncopales :* une fois sous nos yeux la malade pâlit, se couvrit de sueurs, perdit connaissance en même temps que le pouls et la respiration se ralentissaient. Puis peu à peu la malade revint à elle et tout rentra dans l'ordre ; *b)* des *vertiges* (mal observés d'ailleurs à cette période de la maladie, car il est pénible de remuer la malade) ; *c)* des *paralysies des nerfs bulbaires*. Il existe une paralysie faciale gauche périphérique, avec signe de Charles Bell, signe du peaucier. Cette paralysie faciale n'est pas absolue en ce sens que quelques légers mouvements sont possibles. Il n'y a pas de troubles des réactions électriques. La VI[e] paire gauche est également paralysée, mais là, la paralysie est complète. Enfin, il existe de gros troubles de l'ouïe bilatéraux. La malade n'entend presque rien de ce qu'on lui dit, même en lui criant trés fort. A cause de cette quasi surdité et de son amaurose on comprend qu'il soit trés difficile de communiquer avec elle. Les autres nerfs : hypoglosse, spinal, récurrent, paraissent fonctionner normalement.

L'examen décéle encore chez cette femme : au point de vue moteur, et en dehors de la fonte musculaire généralisée, une diminution de la force musculaire en rapport avec le volume des muscles, mais sans paralysie véritable ; surtout des modifications de certains réflexes tendineux. Aux membres supérieurs, des deux côtés les réflexes olécraniens et du poignet sont abolis. Aux membres inférieurs, les réflexes rotuliens, le réflexe achilléen droit existent ; le réflexe achilléen gauche est aboli. Tous les réflexes cutanés sont normaux.

Enfin, on remarque des troubles de la sensibilité subjective : la malade se plaint de sensations de brûlures, de fourmillements dans l'extrémité de la main, surtout à gauche. Continuellement elle fait des mouvements des doigts pour faire cesser l'engourdissement. Il semble qu'il y ait une hyperesthésie générale (peau, muscles). L'examen n'a pu mettre en évidence d'autres troubles de la sensibilité objective : le tact, le chaud, le froid, le sens musculaire, osseux, ont été recherchés.

L'état des autres fonctions nerveuses (sphincters phéno-vasomoteurs) paraît normal.

Deux fois (pour éviter toute erreur) une ponction lombaire est pratiquée à quelques jours d'intervalle. Elle ne révèle ni éléments cellulaires, ni albumine en quantité anormale dans le liquide céphalo-rachidien.

A tout hasard, et à cause de la syphilis du mari, on institue un traitement mercuriel (biiodure en injections). Le traitement est commencé le 5 décembre.

Contre toute attente, au bout de huit jours, la malade va beaucoup mieux. Le 17 décembre, l'état général est meilleur, la figure plus calme, un grand nombre de phénomènes ont disparu ou se sont modifiés. La céphalée est maintenant localisée à la région frontale et peu intense. J'ai encore « un petit peu mal », dit la malade. Les vomissements ont disparu et ne se sont pas renouvelés depuis le 9 décembre. Au point de vue subjectif l'état des yeux s'est amélioré. A son entrée, la malade ne voyait pas les personnes qui circulaient autour de son lit ; le 17 décembre, elle devine parfois aux mouvements des lèvres ce qu'on lui demande ; huit jours plus tard elle peut lire le journal. La paralysie faciale a disparu. Il existe à peine une légère asymétrie entre les deux côtés du visage et la force volontaire est encore moindre à gauche qu'à droite. Cependant la paralysie du droit externe gauche, la surdité persistent complètes. L'état des réflexes tendineux et cutanés est le même qu'au premier examen.

L'état de la malade permet maintenant une étude plus approfondie de la sensibilité, de la station et de la marche. Elle n'a toujours pas de troubles de la sensibilité objective. Par contre, elle a toujours de l'hyperesthésie cutanée et musculaire. On trouve chez elle le signe de Kernig. Les fourmillements, les engourdissements de l'extrémité des doigts ont disparu. La station debout et la marche sont très troublées. Debout, elle a grand'peine à conserver l'équilibre ; les yeux fermés, elle s'écroule presque immédiatement. Si elle marche, elle vacille, oscille à droite à gauche et tomberait si on ne la tenait pas ; les chutes se font tantôt à gauche, tantôt à droite. Comme chez les précédents malades, le vertige voltaïque est anormal. Avec 10-12 milliampéres la tête n'incline ni à droite ni à gauche ; il faut atteindre une intensité de 15 milliampères pour avoir une légère inclinaison, alors que chez les individus normaux et de l'âge de la malade 3 à 5 milliampères suffisent. Il y a donc une énorme résistance au vertige voltaïque (1). Comme chez les précédents malades aussi il n'existe aucun phénomène cérébelleux : adiadococinésie, asynergie, parole scandée, tremblement intentionnel.

Le mieux persiste jusqu'au 25 décembre. Ce jour elle voulut et put faire le tour de la salle au bras de son mari. Le 26, sans cause appréciable, elle recommence à vomir et la céphalée reparaît. Dès lors les phénomènes se précipitent ; le 28 décembre, elle a 5 crises épileptiformes dans lesquelles elle perd connaissance. Dans l'intervalle des crises, elle vomit. Progressivement alors elle entre dans une torpeur dont il est difficile de la tirer, puis elle tombe dans le coma et meurt le 8 janvier, à 3 heures de l'après-midi.

En somme, chez une malade ne présentant aucun symptôme infectieux, nous avons vu évoluer un syndrome d'hypertension intracranienne avec paralysie des VI[e] et VII[e] paires gauches, paralysie des deux VIII[es] paires, abolition de certains réflexes tendineux et douleurs dans les membres, Il a duré environ deux mois et s'est terminé par la mort après une amélioration de quinze jours coïncidant avec un traitement mercuriel.

Durant la vie, l'absence de phénomènes infectieux, l'absence d'éléments figurés ou de microbes dans le liquide céphalo-rachidien avait fait éliminer le diagnostic de méningite aiguë ou de méningite tuberculeuse, car si on connaît des méningites avec éléments sans microbe, des méningites avec microbes sans élément,

(1) Chez cette malade les épreuves de Barani, l'épreuve du tabouret tournant, n'ont pas été effectuées.

on ne connaît pas de méningite sans élément ni microbe. De même l'absence d'éléments à types mononucléaires avait fait exclure le diagnostic de méningite syphilitique. De sorte que le diagnostic de néoplasme de la base, siégeant peut-être dans l'angle ponto-cérébelleux avait été porté. L'autopsie montra que s'il n'y avait pas de méningite aiguë, de méningite tuberculeuse, de méningite syphilitique, il n'y avait pas davantage de tumeur de la base ou de la protubérance. La protubérance fut, en effet, coupée en série, les coupes traitées par le Weigert, le Van Gieson, l'hématéine-éosine ; il ne put ainsi être décelé aucune lésion appréciable : foyer néoplasique, inflammatoire ou névrotique. Les noyaux et les fibres des VI[e] et VII[e] paires gauches, des deux VIII[es] paires étaient normaux. Par conséquent, il fallait exclure le diagnostic de tumeur cérébrale. Au point de vue clinique, *il s'agissait donc d'une hydrocéphalie acquise, d'un syndrome d'hypertension intracranienne sans tumeur, avec troubles des nerfs de la base.* Dès lors, une conclusion s'impose : *au cours d'un syndrome d'hypertension intracranienne l'existence de phénomènes basilaires n'implique pas nécessairement la présence d'une tumeur de la base et surtout l'absence d'un syndrome d'hydrocéphalie pure* (1).

Plusieurs points restent maintenant à préciser. Et d'abord, peut-on, au lit du malade, faire une différence entre les paralysies des nerfs craniens liées à présence d'une tumeur sur leur trajet et les paralysies des mêmes nerfs sans tumeur ? Je ne connais pour ma part aucun caractère distinctif absolu. Cependant on peut invoquer en faveur d'une paralysie qui n'est pas liée à l'altération du neurone périphérique par une tumeur quelques caractères secondaires que voici : elles sont fugaces, ne se présentent pas avec une intensité aussi grande durant toute l'évolution de la maladie ; M. Babinski enseigne qu'elles ne s'accompagnent pas des troubles des réactions électriques ; enfin, souvent en même temps qu'elles, on observe des douleurs dans les membres, de l'hyperesthésie cutanée et musculaire et ces derniers phénomènes me paraissent très importants pour la compréhension de leur mécanisme.

Dans beaucoup de cas elles sont, en effet, en rapport avec la présence sur le nerf radiculaire cranien d'un foyer de névrite radiculaire transverse, tout à fait analogue à celui que Nageotte d'abord a décrit sur le nerf radiculaire rachidien et qui a été ensuite retrouvé par Lejonne et Lhermitte au même point. Tous les nerfs peuvent être atteints, les III[e], IV[e], V[e], VI[e], VII[e], VIII[e] paires, etc., et on comprend dès lors, comme l'a vu Oppenheim, que toutes les variétés de paralysies puissent s'observer y compris les phénomènes auriculaires (2). Dans un prochain travail je décrirai avec précision l'altération que je ne fais que signaler aujourd'hui.

(1) Cette notion est indiquée avec précision dans le livre d'Oppenheim : *Lerbuch der Nervenkrankheiten II*. Berlin, 1908. Page 1089, il dit ceci : « Dans l'hydrocéphalie acquise on rencontre des paralysies des nerfs craniens (nerfs des yeux, olfactif, facial, trijumeau) et aussi l'exophtalmie, l'accélération ou le ralentissement du pouls. »

MM. Claude, Merle et Galezowski ont rapporté un cas de syndrome d'hypertension avec paralysie de la VI[e] paire, mais sans contrôle nécropsique. *Revue neurologique*, 30 avril 1910.

(2) Mon collègue Baudouin, à qui j'ai parlé de ce fait, a bien voulu me signaler qu'il y a longtemps déjà, Collet de Lyon a parlé d'une papillite acoustique homologue de la papillite optique.

II

COMMENT DEVONS-NOUS DÉFINIR LA CONTRACTURE?

PAR

Noïca,
Docent de la Faculté de médecine de Bucarest.

Le mot de contracture n'avait jamais eu autrefois un sens bien défini. Il s'appliquait à tant de phénoménes disparates, qu'un auteur, Sauvage, a écrit « que le mot de contracture n'est plus guère employé et mérite peu de l'être, car il est vague et désigne à jamais un symptôme ».

Néanmoins les auteurs, à commencer par Sauvage lui-méme, continué par Chomel, Littré et Robin, Erb, Dally, Strauss, Brissaud, Blocq, etc., ont cssayé à restreindre l'abus qu'on faisait de ce mot, en essayant de le définir. Si leur définition n'est pas complète, parce qu'elle est encore trop large, elle est bonne, car ccs auteurs proposent de restreindre ce nom à un état *permanent* de raccourcissement musculaire, qui met les segments des membres dans des attitudes anormales. Par ce caractère de *permanent*, on élimine tout d'un coup, du cadre de la contracture, comme l'ont fait aussi Strauss et Blocq, les convulsions toniques, les tics, les crampes, etc., qui sont des contractions passagércs, transitoires.

Il reste pour Strauss, au chapitre de la contracture vraie : la contracture des maladies cérébrales et spinales, la contracture hystérique, la contracture dans les maladies des muscles et des nerfs, la contracture réflexe, la contracture dans les intoxications et les maladics d'alimentation (ergotisme convulsif, acrodynic, scorbut) et, enfin, la contracture essentielle des extrémités, la tétanie.

Comme nous le voyons, le nom de contracture était encore appliqué à trop de phénomènes, ce qui a été bien vu par Blocq.

Cet auteur, sous l'inspiration de son maître Charcot, fait une thèse sur ce sujet, et groupe en deux types, les phénomènes auxquels on doit appliquer, d'aprés lui, le mot de contracture.

Au premicr groupe, dit-il, on doit donner l'épithéte dc *contracture spasmodique*, et au second groupe, celui de *pseudo-contracture*. Ce qui caractérise la contracture spasmodique c'est :

« La sensation d'élasticité spéciale qu'elle offre, sa localisation sur des associations fonctionnelles de muscles, sa tendance à la généralisation, l'exagération des réflexes tendineux qui la précède ou l'accompagne, sa disparition pendant la narcose chloroformique (1). »

(1) Blocq, *Des contractures. Contractures en général. La contracture spasmodique, les pseudo-contractures.* 1888, p. 206.

Et dans ce groupe il met, bien entendu, la contracture des hémiplégiques et des paraplégiques, consécutive à une lésion du faisceau pyramidal (Bouchard); mais il ajoute, à côté de celle-ci, la contracture d'origine articulaire, la contracture hystérique, et les contractures arthropatiques.

Quant au groupe des pseudo-contractures, il y met les contractures parkinsoniennes, les contractures myopathiques et les contractures par ischémie. Ce qui caractérise ce groupe, c'est, dit Blocq (1) :

« La sensation de rigidité spéciale qu'elles offrent au toucher (les muscles), leur localisation irrégulière, l'absence de tendance à la généralisation, la non-exagération des réflexes, leur non-disparition pendant la narcose chloroformique. »

Blocq a très bien vu, qu'avec cette différence clinique entre ces deux groupes, il devait exister aussi une différence de mécanisme : tandis que la contracture dans ce second groupe devrait consister dans une modification matérielle de la fibre musculaire (Blocq), la contracture dans le premier groupe, dépendrait non pas des lésions musculaires, mais « des diverses atteintes du système nerveux réalisant l'irritation des cellules des cornes antérieures de la moelle ».

Par conséquent Blocq, avec l'autorisation de son maître Charcot, limite encore l'emploi de ce mot de contracture à un groupe plus restreint des maladies — nous parlons du premier groupe, — quant au second, nous l'éliminons absolument, avec Blocq, du moment que ce n'est plus de la contracture, mais de la pseudo-contracture.

Jusqu'ici, ce démembrement des phénomènes retenus autrefois comme étant de la contracture, nous paraît très juste, car personne ne saurait nier que Blocq a eu raison de ne pas mettre la raideur musculaire parkinsonienne, ou la rétraction tendineuse myopathique, ou le spasme musculaire par ischémie artérielle, à côté de la contracture organique, hémiplégique ou paraplégique. Pouvons-nous aujourd'hui aller plus loin dans ce démembrement? Pouvons-nous rétrécir encore l'emploi de ce mot de contracture?

Il nous semble que nos idées actuelles ont progressé depuis que Blocq a fait sa thèse, et qu'aujourd'hui, surtout depuis les travaux de M. Babinski, nous sommes autorisés de croire que la raideur musculaire qu'on rencontre dans l'hystérie, ou la raideur musculaire qu'on observe dans le rhumatisme noueux, ou dans les cas d'arthropathies chirurgicales, toutes ces raideurs n'ont rien à faire avec la raideur musculaire qu'on observe dans les cas d'hémiplégie ou de paraplégie organiques.

Quel est l'auteur qui pourrait encore admettre cette conclusion de Charcot, que les déformations qu'on voit dans le rhumatisme noueux sont dans la majorité des cas le résultat de contractions musculaires spasmodiques, et pour ainsi dire convulsives. Elles se produisent par une suite d'action réflexe dont le point de départ est dans les jointures affectées. (D'après Blocq, *loc. cit.*, p. 83.)

Quel est l'auteur qui soutiendra aujourd'hui que la contracture hystérique n'est pas toute différente de la contracture organique? Les recherches de M. Babinski nous ont bien démontré que le syndrome de signes organiques décrits par lui et les signes qui caractérisent la contracture organique sont l'apanage exclusif de cette dernière. La contracture hystérique, de par la clinique et de par l'anatomie pathologique, contrairement à ce que croyait

(1) Blocq, *loc. cit.*, p. 207.

Charcot, doit avoir un mécanisme et une nature tout autre que celle qui est consécutive à une lésion du faisceau pyramidal (1).

De même aussi pour ces raideurs musculaires qui mettent les membres, atteints d'arthropathies douloureuses, dans des attitudes fixes. Mais d'ailleurs, Blocq lui-même reconnaît (p. 80), qu'il s'agit dans ces cas-là de « spasme de défense » et ajoute :

« Lorsqu'une articulation est malade et douloureuse, et que l'on cherche à y provoquer des mouvements, les muscles de l'article entrent involontairement en contraction et donnent au membre une attitude déterminée. Il n'existe pas là encore de contracture à proprement parler. »

On arrive alors, par élimination, à la conclusion que le mot de contracture spasmodique, ou de contracture tout court, doit être appliqué uniquement à la raideur musculaire qu'on observe à la suite d'une lésion ou d'un trouble dans le fonctionnement du faisceau pyramidal.

Dans ce cas, pour définir la contracture, en ce sens si précis, peut-on s'en tenir à cette définition de Strauss, admise aussi par Babinski ?

« La contracture est une contraction tonique, persistante et involontaire d'un ou de plusieurs muscles de la vie animale (2) », ou à la définition de Blocq :

« Un état pathologique des muscles caractérisé par la raideur involontaire et durable (3) ? »

Nous ne le pensons pas et, dans ce cas, nous proposons non pas de la changer, mais de lui ajouter encore deux caractères, après les caractères « de permanent » et d'« involontaire » :

La contracture est une raideur musculaire involontaire, permanente, qui disparaît par l'application de la bande d'Esmarch à la racine du membre raidi (Brissaud), et qui met les membres dans une attitude reproduisant la forme du mouvement coordonné le plus fort du membre contracturé.

Il est superflu d'insister sur les premiers caractères; quant au dernier caractère, voilà ce que nous voulons dire.

Le membre inférieur ne peut être contracturé qu'en *extension*, car cette attitude correspond au mouvement coordonné le plus puissant de ce membre qui nous est nécessaire pour la station bipède et pour la marche. Quand nous marchons, nous nous appuyons avec tout le poids de notre corps sur la pointe d'un pied, le genou correspondant en extension, la cuisse en extension sur le bassin, afin de pouvoir porter l'autre membre en avant, et faire par conséquent un pas. La prétendue contracture en flexion des membres inférieurs, nous espérons avoir démontré suffisamment que c'est une fausse contracture. Dans ce cas, si les membres se mettent en flexion pour différentes causes, position de repos naturelle, spasmes douloureux, etc., et que cette attitude devient permanente, c'est à cause de l'établissement de rétractions tendineuses et probablement aussi des néoformations fibreuses autour des articulations des genoux (4).

En passant au membre supérieur nous admettons les deux types de contracture, le type en flexion le plus commun, et le type en extension plus rare,

(1) Babinski, Contractures organiques et hystériques. *Bull. et Mém. de la Soc. méd. des Hôpitaux*, 1893 ; — Noïca, La pseudo-contracture spasmodique hystérique. *Soc. de Neurol. de Paris*, 7 janvier 1909.

(2) Strauss, Des contractures. *Thèse d'agrégation*, p. 4.

(3) Blocq, *loc. cit.*, p. 22.

(4) Noïca, Sur la contracture des membres en flexion. *Soc. de Neurologie*, séance du 5 février 1909.

comme étant tous les deux de vraies contractures. Le premier correspond au mouvement, plus puissant généralement, de prendre un objet et de l'attirer à soi; le second correspond au mouvement le plus puissant aussi, au moins chez certains individus, chez qui la force d'étendre le coude est plus forte que celle de le fléchir, la main restant fermée et l'avant-bras en demi-pronation, comme dans le type en flexion (1).

ANALYSES

NEUROLOGIE

ÉTUDES SPÉCIALES

BIBLIOGRAPHIE

355) **Cerveau et Moelle** *(Gehirn und Ruckenmark)*, par Emile Villiger (deuxième édition). Un volume de 278 pages avec 224 figures en noir et en couleur. Engelmann, édit., Leipzig, 1910.

Ouvrage d'étude appelé à rendre de grands services aux débutants en neurologie, ce livre comprend :

1° La *morphologie du système nerveux central*, cerveau, mésencéphale, bulbe et moelle et leurs enveloppes.

2° *Histologie des centres nerveux.*

3° Enfin une série de *coupes de l'encéphale, du mésencéphale et du bulbe.*

Le grand intérêt de cet ouvrage réside surtout dans son illustration, très abondante et surtout remarquablement claire. Les schémas dominent, et à cet égard l'ouvrage sera justement apprécié par les débutants.

Il s'agit ailleurs d'une réédition; mais les adjonctions de texte et de figures sont fort importantes, et la dernière partie de l'ouvrage, celle qui présente une série de coupes de l'encéphale et du mésencéphale, est entièrement nouvelle.

R.

356) **La segmentation motrice sensitive et réflexe de la Moelle**, par Flatau (Varsovie). Extrait du *Handbuch der Neurologie de Lewandowsky* (Springer, Berlin, fig., 70 p., bibl.).

Le chapitre du Traité de neurologie de Lewandowsky est très complet et très didactique. On y trouvera exposées de la façon la plus claire et la plus pratique les théories de la métamérisation avec applications pathologiques. Des renseignements multiples dispersés dans maints travaux sont réunis et condensés. Il y a entre

(1) Noïca, Sur le type en extension du membre supérieur à l'état de contracture. *Soc. de Neurologie de Paris*, séance du 6 mai 1909.

autre un tableau synoptique des segments médullaires qui sera un guide commode et sûr pour l'examen des malades et la rédaction des observations.

M. Trénel.

357) **L'État Mental des Hystériques.** *Les stigmates mentaux des hystériques, les accidents mentaux des hystériques; études sur divers symptômes hystériques; le traitement psychologique de l'hystérie*, par Pierre Janet. Un vol. grand in-8° de 708 pages avec gravures dans le texte, 2e édition, Paris, 1911, Félix Alcan, éditeur.

Les études que contient la première partie de ce livre sont la reproduction du travail que l'auteur avait consacré à l'état mental et aux accidents mentaux des hystériques et qui avait jadis paru en deux volumes de la collection Charcot-Debove, en 1893-1894.

La seconde partie de l'ouvrage réunit un certain nombre d'études publiées dans diverses revues à propos des mêmes malades. Le premier chapitre reproduit une étude sur l'œuvre psychologique de J.-M. Charcot qui avait été publiée par la *Revue philosophique* au moment de sa mort. Les autres chapitres contiennent des observations sur l'hémianopsie hystérique, sur la localisation des troubles hystériques sur le côté gauche du corps, sur le rythme de Cheyne-Stokes dans l'hystérie, sur le somnambulisme des médiums, sur certains troubles de la vision, sur les modifications de la mémoire et les doubles existences. Ces divers travaux de psychologie pathologique peuvent fournir des documents utiles à des études plus générales.

La troisième partie de ce volume est constituée par une étude sur le traitement psychologique de l'hystérie qui résume en un petit nombre de pages ce que Gilles de la Tourette avait écrit sur le traitement physique joint aux études personnelles de l'auteur sur le traitement psychologique publiées dans le *Traité de thérapeutique appliquée* d'Albert Robin.

L'ensemble de cet ouvrage montre quelle part importante a été prise par Pierre Janet au recueil des documents relatifs à l'étude de l'hystérie, telle que celle-ci était envisagée au temps de Charcot.

R.

358) **Nouvelles Études sur la physiopathologie du Corps Thyroïde et des autres glandes endocrines** (Deuxième série), par Léopold-Lévi et Henri de Rothschild. Un vol. in-8° de LXIV-558 pages, avec 26 figures et 18 planches. Doin, éditeur, Paris, 1911.

Les auteurs, continuant les recherches qu'ils ont entreprises depuis six ans sur la physiopathologie du corps thyroïde et des glandes endocrines, viennent de consacrer une nouvelle série d'études à leur sujet favori. La synthèse d'une partie de leurs travaux se trouve condensée dans le neuro-arthritisme thyroïdien. Des chapitres consacrés au rhumatisme chronique et à l'asthme thyroïdien, à certaines dermatoses dans leurs rapports avec la glande thyroïde, complètent leur étude antérieure de la migraine thyroïdienne.

On lira dans ce volume une monographie très complète sur les relations du système pileux et de ses troubles avec les glandes endocrines. Elle est suivie de recherches analogues concernant les dents et les ongles. L'état de la nutrition fait l'objet d'un important chapitre. La question de l'instabilité thyroïdienne, trouve ici des développements étendus. L'influence sur le système nerveux des glandes endocrines qui avait fait l'objet d'un travail antérieur, a été précisée dans ce volume, surtout en ce qui concerne la vasomotricité, la trophicité, les

dysesthésies, les troubles psychiques. Enfin, des pages d'intérêt pratique sont consacrées à la thérapeutique thyroïdienne.

On trouve dans ce livre une ample collection de faits qui peuvent donner matière à des recherches nouvelles sur une question de pathologie encore obscure. R.

ANATOMIE

359) **Effets sur le Rein de la piqûre du IV^e Ventricule cérébral**, par Achille Capogrossi (de Rome). *Il Policlinico* (Sez. medica), an XVI, fasc. 4 et 5, p. 184-192 et 212-222, avril et mai 1909.

Après piqûre du IV^e ventricule on constate dans le rein des animaux mis en expérience des lésions de l'épithélium, des tubuli contorti et des anses de Henle; les glomérules sont distendus et il y a des hémorragies corticales.

L'hyperémie active explique incomplètement la polyurie ; elle-même, l'albuminurie et la glycosurie, et éventuellement l'oligurie, sont sous la dépendance d'une action directe du système nerveux sur la sécrétion rénale.

F. Deleni.

360) **Sur la reprise fonctionnelle à la suite de la section de Nerfs**, par Purpura (Pavie). *XXII^e Congresso della Societa italiana di chirurgia*, Rome, 31 octobre-2 novembre 1909. *Il Policlinico* (Sezione pratica), an XVI, fasc. 50, p. 1580, 12 décembre 1909.

Travail expérimental d'où il ressort que la reprise fonctionnelle dans les membres dépend uniquement de la régénération des nerfs. F. Deleni.

361) **Étude sur l'« Hypophysis cerebri »**, par F.-A. Fodera et L. Pittau. *Archives italiennes de Biologie*, t. LII, fasc. 3, p. 370-374, paru le 31 janvier 1910.

Dans cette note récapitulative les auteurs rapportent un certain nombre de notions.

Ils montrent d'abord que le principe actif de l'hypophyse ne subit, dans la préparation des extraits, aucune modification ni perte. Par conséquent le produit opothérapique pénètre dans la circulation des animaux tel qu'il se trouve dans la glande de l'animal qui a fourni l'organe.

Le seul lobe actif de l'hypophyse est le lobe postérieur. Le lobe antérieur est complètement inactif alors même qu'il est donné à doses énormes. La matière colloïde que l'on rencontre dans la fissure entre les deux lobes est, elle aussi, toujours complètement inefficace.

Chez les grenouilles, l'injection des extraits d'hypophyse n'a aucun effet; de même il ne se produit aucune modification de la fonction cardiaque par l'action des extraits d'hypophyse dans le cœur de grenouille extirpé et soumis à la circulation artificielle; par contre, les extraits d'hypophyse produisent une faible vasoconstriction dans la circulation périphérique artificiellement établie chez les grenouilles.

Chez les chiens, parmi les phénomènes déterminés par les injections d'extrait d'hypophyse, un fait presque inobservé jusqu'ici est à signaler ; c'est la répétition de défécations diarrhéiques suivies de ténesme.

Il est à remarquer que dans la détermination de l'ensemble des phénomènes l'individualité du sujet a beaucoup plus d'influence que l'élévation de la dose.

La voie d'administration du produit possède une influence décisive. Seules les injections endoveineuses sont actives; les injections hypodermiques au contraire sont inefficaces sur la circulation, ainsi que l'administration par la bouche et, chose plus curieuse, que les injections intracérébrales elles-mêmes.

Relativement à la toxicité des extraits d'hypophyse, il est à noter que les animaux se remettent bien vite d'une injection; mais si l'on répète les injections de doses assez élevées, la nutrition des animaux se trouve altérée.

Toutefois les extraits d'hypophyse n'ont aucune vertu soit prophylactique, soit anaphylactique.

En ce qui concerne l'action des extraits d'hypophyse sur les vaisseaux sanguins des chiens, les auteurs ont toujours observé une vasoconstriction plus ou moins intense suivant les doses et l'individualité de l'animal; toutefois cette vasoconstriction n'arrive jamais à l'arrêt complet de l'écoulement. Elle se manifeste aussitôt que le liquide chargé d'extrait commence à circuler et elle persiste pendant quelque temps lorsqu'on revient au liquide normal. E. FEINDEL.

362) **Action des extraits du Lobe antérieur de l'Hypophyse sur la pression du Sang,** par WALTER-W. HAMBURGER (de Chicago). *Transactions of the Chicago Pathological Society,* vol. VIII, nº 2, p. 32-34, 1er avril 1910.

Une injection d'extrait frais de lobe antérieur de glande pituitaire détermine une chute marquée de la pression sanguine mesurée à la carotide par le manomètre à mercure. Mais il est nécessaire, pour que ce résultat soit obtenu, que les lobes antérieurs d'hypophyse n'aient pas subi le contact du chloroforme; celui-ci détruit la substance qui exerce sur la pression son action déprimante.

THOMA.

363) **Étude comparative des effets des Injections d'extrait d'Hypophyse et de Capsule surrénale sur le Sang,** par A. AUSTONI et A. TEDESCHI. *Il Policlinico* (Sez. chirurgica), vol. XVII, fasc. 4, p. 145-165, avril 1910.

L'extrait surrénal injecté dans l'organisme à plusieurs reprises détermine une diminution du nombre des globules rouges sans modifier la quantité d'hémoglobine contenue dans chacun.

L'extrait hypophysaire, au contraire, abaisse la proportion d'hémoglobine sans faire diminuer le nombre des globules rouges.

Les deux extraits déterminent la leucocytose. L'injection de l'extrait surrénal provoque d'abord l'augmentation des petits mononucléaires; l'extrait hypophysaire détermine d'abord l'augmentation des leucocytes à noyau polymorphe. Dans les deux cas on constate ultérieurement l'augmentation relative des gros mononucléaires et des éosinophiles. F. DELENI.

364) **Contribution à la connaissance de la fonction du Thymus chez le poulet et chez quelques mammifères,** par U. SOLI (de Modène). *Archives italiennes de Biologie,* t. LII, fasc. 3, p. 353-370, paru le 31 janvier 1910.

On sait que dans certaines conditions, l'ablation du thymus retarde la croissance; l'auteur a montré de plus que l'ablation du thymus chez les poulets retarde notablement l'évolution des testicules. Cependant lorsque survient l'époque des amours, les testicules du coq privé de thymus peut atteindre le

développement normal et même le dépasser. Il semble donc que le thymus est en connexion non seulement avec le développement squelettique, mais encore avec le développement physiologique et régulier du testicule.

E. Feindel.

ÉTUDES SPÉCIALES

CERVEAU

365) **Abcès du lobe frontal du Cerveau à la suite d'une Sinusite chronique frontale. Érysipèle associé à une Mastoïdite aiguë**, par Alfred Wiener (de New-York). *Medical Record*, vol. LXXVIII, n° 17, p. 715, 22 octobre 1910.

Le premier cas est un succès pour l'intervention hardie qui fut exécutée en temps utile.

Dans le deuxième cas, l'existence d'un érysipèle aigu dans la zone opérée n'eut aucune conséquence fâcheuse sur l'issue opératoire. Thoma.

366) **Sur un cas de Méningo-Encéphalite circonscrite**, par Manlio Ferrari (de Gênes). *Rivista italiana di Neuropatologia, Psichiatria ed Elettroterapia*, vol. II, fasc. 10, p. 441-445, octobre 1909.

Il s'agit d'un malade de 21 ans qui fut pris brusquement de douleurs aiguës de l'oreille droite, de fièvre élevée, de céphalée intense avec délire et vomissements, de convulsions diffuses. Après une période de sédation de ces accidents, il en fut repris et succomba rapidement dans le coma.

A l'autopsie fut constaté un foyer de pachyméningo-encéphalite caséeuse s'enfonçant dans la substance cérébrale.

Le point de départ avait été une otorrhée chronique. F. Deleni.

367) **Méningo-encéphalites secondaires à des traumatismes graves du Crâne**, par E. Aubry. *Revue médicale de l'Est*, janvier 1910.

Deux observations :

I. Homme de 36 ans, buveur et probablement syphilitique. Fracture du crâne dans un éboulement de haut fourneau, suivie de commotion cérébrale avec amnésie, puis disparition des troubles mentaux avec persistance d'un syndrome cérébelleux. Au bout de 2 ans : déficit intellectuel progressant lentement, baisse du salaire, vagabondage. Dix ans après l'accident : démence, gâtisme, troubles pupillaires, mort en cachexie. A l'autopsie : destruction partielle de l'hémisphère cérébelleux gauche et du vermis en relation avec le traumatisme, processus de méningo-encéphalite diffuse couvrant les deux hémisphères, mais plus accentuée à gauche au niveau des cicatrices osseuses s'étendant à tout l'hémicrane. Atrophie de l'hémisphère cérébral gauche.

II. Homme également buveur. Chute sur la tête du haut d'une voiture de paille et enfoncement de la voûte pariétale droite; perte de connaissance, puis reprise des occupations habituelles, et guérison apparente malgré de la céphalée. Des vertiges et des crises d'épilepsie jacksonienne suivie de troubles mentaux se manifestant 2 ans après. Malgré une large trépanation, les accès augmentent. Mort en état de mal épileptique 11 ans après le traumatisme. Démence

complète, incoordination motrice, troubles de la parole et troubles oculaires. A l'autopsie : atrophie de l'hémisphère droit, adhérence à l'enfoncement pariétal. Méningo-encéphalite très étendue. Diminution de poids de l'encéphale.

En raison du bon état de santé de ces deux individus avant le traumatisme, et surtout de l'ordre d'apparition des symptômes (symptômes purement circonscrits immédiats, syndromes cérébelleux et épilepsie jacksonienne, mais seulement après 2 ans de démence, et de méningo-encéphalite), il y a lieu de considérer le processus diffus comme une réaction individuelle au traumatisme, et de faire jouer ainsi à ce dernier un rôle important de point de départ; ces cas sont des exemples d'extension à toute l'écorce d'une réaction méningée d'abord purement locale, extension liée vraisemblablement au terrain individuel.

M. PERRIN.

368) **Fracture du Crâne avec Hernie du Cerveau**, par WEISS. *Soc. de méd. de Nancy*, 25 mai 1910. *Rev. méd. de l'Est*, p. 466-467, 1910.

Brève observation d'un garçon qui fut trépané 20 heures après une fracture du crâne, et subit l'ablation d'une quinzaine d'esquilles. Une hernie cérébrale du volume d'une orange se développa 3 semaines plus tard (région frontale). Temporisation et antisepsie ; guérison en 6 semaines ; aucun résidu fonctionnel.

Discussion : ANDRÉ et VAUTRIN rapportent chacun un cas analogue.

M. PERRIN.

369) **Sur les Troubles Visuels qui accompagnent les blessures du Lobe occipital**, par BARTHÉLEMY et DUFOUR. *Société de Médecine de Nancy*, 26 janvier 1910. *Revue médicale de l'Est*, 1910, p. 213-216.

Exposé critique des travaux de l'oculiste japonais Tatsuji Inouye, qui a tiré tout le parti possible pour l'étude de ces troubles visuels, des observations cliniques et anatomo-pathologiques faites par lui sur les blessés de la guerre russo-japonaise. Les conclusions d'Inouye sont d'accord avec les données classiques.

M. PERRIN.

370) **L'Hydrocéphalie aiguë dans le cas du Crâne en pain de sucre. (Hoch-Turmschadel, Oxycéphalie)**, par KOPCZYNSKI. *Société de Neurologie et de Psychiatrie de Varsovie*, 21 mai 1910.

La malade, âgée de 45 ans, s'est trouvée subitement atteinte de fortes céphalées, de nausées, de vomissements et elle vit sa vision faiblir. A l'examen, on constata chez elle l'œdème des papilles avec des hémorragies rétiniennes, une exophtalmie bilatérale, l'affaiblissement de la vue, l'abolition de l'odorat. Peu à peu l'amaurose s'installa complète et des troubles psychiques apparurent (hallucinations visuelles).

Dans le liquide céphalo-rachidien on ne trouve pas de leucocytes en nombre pathologique.

La tête de la malade a la forme en pain de sucre.

On a pratiqué une trépanation ; à la suite de celle-ci les céphalées, les vomissements et les troubles psychiques ont disparu, la vue s'améliora; par contre, dans le domaine du trijumeau gauche sont apparus des troubles divers (herpès, anesthésie). L'auteur croit qu'il s'est agi dans son cas d'une méningite séreuse.

Sterling considère l'affection actuelle comme une rechute d'une méningite séreuse que la malade a eu dans l'enfance (la forme particulière du crâne serait la preuve d'une telle affection subie autrefois).

Flatau souligne le fait qu'il y a des hémorragies rétiniennes : il n'a pas rencontré ce système dans les cas de méningite séreuse, pourtant c'est un phénomène important qui fait pencher le diagnostic du côté de tumeur cérébrale. La lésion du trijumeau après l'opération n'est pas bien élucidée.

Endelmann et Kamocki sont d'avis que les hémorragies rétiniennes ne peuvent pas faire éliminer la méningite séreuse.

Higier veut voir une analogie entre l'affection du trijumeau dans le cas présent et celle de l'oculo-moteur externe après la ponction lombaire (diminution rapide de la pression). Zylberlast.

371) **Un cas de Pseudo-Tumeur Cérébrale**, par George Schröder. *Hospitalstidende*, p. 743, 1909.

Les symptômes cliniques indiquèrent une tumeur; à l'autopsie, on trouva un hydrocéphalus. C.-H. Würtzen.

372) **Un cas de Claudication intermittente périphérique et centrale**, par Sterling. *Société de Neurologie et de Psychiatrie de Varsovie*, 22 octobre 1910.

Le malade, âgé de 52 ans, a ressenti il y a 5 mois une forte douleur dans le pied droit. En même temps les deux orteils ont perdu leur sensibilité. On ne perçoit pas la pulsation de l'artère dorsale du métatarse droit. Pendant le séjour du malade à l'hôpital il a eu un nouvel accès douloureux, cette fois siégeant dans la tempe droite, et accompagné de la chute de la paupière supérieure droite. La région des Ire et IIe branches du trijumeau droit est devenue anesthésiée. L'auteur croit que la migraine ophtalmoplégique observée chez ce malade n'était qu'un symptôme de l'affection; claudication des artères des membres et du cerveau. Zylberlast.

373) **Deux cas de Paralysie Brachiale proximale d'origine corticale et quelques remarques sur la question du tonus; en outre un troisième cas d'origine sous-corticale**, par Gothard Soderbergh. *Nord med. Arkiv*, Bd. 42, 1909.

Le type distal d'une paralysie brachiale cérébrale ne prouve pas l'existence d'une lésion cérébrale. Au contraire, le type proximal est fondé sur les mêmes principes; mais comme les conditions pour sa production ne sont pas favorables, on ne l'observe que rarement.

La seconde observation indique que le centre du pied, selon toute apparence, est placé plus haut que celui du genou et de la hanche. La troisième observation démontre que le muscle sterno-cléido-mastoïdien et probablement aussi les élévateurs de l'omoplate sont innervés par les deux hémisphères.

C. H. Würtzen.

374) **De la Ponction du Cerveau**, par Bach. *La Clinique*, an V, n° 46, p. 729, 18 novembre 1910.

Courte note où l'auteur signale, à côté de ses dangers, l'utilité diagnostique et thérapeutique réelle de la ponction du cerveau (tumeurs intracraniennes, hydrocéphalie, exsudats séreux ou purulents, etc.) E. F.

375) **Ramollissement Cérébral aigu dû à une Thrombose veineuse,** par Wilfred Harris et Bernard-H. Spilsbury. *Proceedings of the Royal Society of Medicine of London*, vol. III, n° 9, juillet 1910. *Neurological Section*, 23 juin, p. 130.

Il s'agit d'un homme de 28 ans, bien portant jusqu'alors, qui se plaignit un jour de céphalée. Le lendemain, il présentait de l'épilepsie jacksonienne à gauche et le surlendemain il était hémiplégique de ce côté. Il tomba dans le coma et ne tarda pas à succomber.

L'autopsie montre un ramollissement très étendu de l'hémisphère droit. Après discussion, l'auteur l'attribue à la thrombose du système des veines qui viennent de la profondeur du cerveau. Thoma.

376) **Sur la question de l'Artério-sclérose des gros vaisseaux du Cerveau,** par Toyotane Wada (Osaka). *Arbeiten aus der Neurologischen Institute an der Wiener Universität*, t. XVIII, fasc. 3, 1910 (40 p.).

Examen des artères cérébrales dans 58 maladies générales variées (infection, intoxications, cancer. Tyotane Wada conclut que l'artério-sclériose est un processus de réparation pour consolider le vaisseau quand il perd son élasticité. Elle est physiologique dans la vieillesse, pathologique chez les individus jeunes et aussi dans la vieillesse quand elle est excessive. M. Trénel.

ORGANES DES SENS

377) **Neurofibrome de l'orbite développé au dépens du Nerf Frontal,** par Valude. *Soc. franç. d'Opthalmologie*, 1909.

Tumeur apparue chez une femme, à l'âge de 24 ans environ, au-dessous de l'arcade sourcilière gauche. Dix ans plus tard, cette tumeur, qui était grosse comme une lentille, fait une saillie au milieu de la paupière supérieure, au-dessous de la tête du sourcil ; elle a le volume d'une noisette. Elle s'étend dans la profondeur de l'orbite. Pas d'adhérences avec l'œil et les parois de l'orbite. Extirpation. A l'examen microscopique on reconnaît un neurofibrome. Après l'opération, anesthésie dans le territoire de distribution de la branche supérieure du nerf frontal externe ou sus-orbitaire. La position de la tumeur et surtout la configuration de la zone d'anesthésie qui a résulté de sa résection montrent qu'il s'agit d'une tumeur du nerf frontal externe. Péchin.

378) **Arrachement traumatique du globe de l'Œil et du Nerf Optique,** par Chevallereau et Liégard. *Soc. franç. d'Ophtalmologie*, 1909.

Une observation à ajouter à celles publiées d'arrachement du globe gauche. Le blessé s'est baissé et s'est heurté contre le montant d'une chaise. A noter que le bout du nerf optique adhérent au globe mesurait 28 millimètres. Au départ du malade un mois et demi après l'accident, l'œil droit était en bon état.

Péchin.

379) **Signe de Græfe dans la Myotonie congénitale (Maladie de Thomsen),** par Julius-Parker Sedgwick. *The american Journal of the medical Sciences*, n° 460, p. 80-87, juillet 1910.

Le signe de Græfe se retrouve chez un certain nombre d'individus apparte

nant à cinq générations d'une même famille. Il est si bien connu qu'il passe pour une caractéristique familiale.

Treize, sur les vingt-neuf sujets, sont atteints de myotonie, ordinairement non diagnostiquée avant l'examen de l'auteur. Tous les treize présentent le signe de Græfe.

La littérature ne mentionne aucun cas similaire. THOMA.

380) **Scotome hélioplégique,** par MAJEWSKI. *Revue générale d'Ophtalmologie,* février 1910.

Observation d'un garçon de 11 ans atteint d'amblyopie et de scotome central par éclat de la lumière solaire. Le malade avait regardé le soleil pendant quelques instants avec une lorgnette de théâtre. Après une certaine amélioration attribuable ou non au traitement (collyre de dionine, iode à l'intérieur) la vision est restée faible et tardivement est apparue une atrophie optique partielle.

PÉCHIN.

381) **Nystagmus professionnel et névrose,** par WECKERS. *La Clinique ophtalmologique,* 1910, p. 538.

L'étiologie et la pathogénie du nystagmus professionnel des houilleurs sont très discutées. Ce nystagmus se compliquant parfois de symptômes oculaires et généraux de nature névropathique, certains ont considéré la névrose comme cause immédiate du nystagmus. Weckers n'admet pas cette étiologie ; la névrose n'est qu'une complication qui intervient comme elle interviendrait dans un traumatisme constituant ce qu'on a appelé l'hystéro-traumatisme.

PÉCHIN.

MOELLE

382) **Les Hétérotopies médullaires,** par M. SIUTI. *Annali di Nevrologia,* an XXVII, fasc. 6, p. 323-358, Naples 1909.

Étude histologique de la moelle d'un imbécile polydactyle.

Une corne postérieure de la moelle est bifurquée sur une grande hauteur.

Cette hétéropie représente un fait strictement tératologique, sans signification réversible. F. DELENI.

383) **Un cas de Syringomyélie chez un homme de 32 ans,** par A.-M. LUZZATTO. *Accademia di Scienze mediche e naturali di Ferrara,* 4 mars 1909. *Il Policlinico* (Sezione pratica), an XVI, fasc. 19, p. 596, 9 mai 1909.

Cas remarquable par la précocité de l'apparition des troubles morbides et par la forme à peu près exclusivement sensitive de l'affection. F. DELENI.

384) **Hématomyélie et Hématorachis traumatiques,** par L. SENCERT. *Soc. de Méd. de Nancy,* 27 avril 1910. *Rev. méd. de l'Est,* p. 410-413.

Observation d'un homme de 45 ans, chute sur le siège de 3 à 4 mètres ; paraplégie, troubles sphinctériens, etc. L'auteur, se basant sur ses expériences avec Lambert (voir *Revue neurologique,* 1909), a conclu de l'absence de réaction de dégénérescence que la lésion des cordons pyramidaux n'était pas destructive et résultait de phénomènes de compression. La ponction lombaire et la résorption

du caillot intramédullaire ont permis à la guérison presque complète de se faire peu à peu.

Discussion : M. SCHNEIDER rapproche de ce fait l'observation du lieutenant Carrouge, atteint de paralysie à la suite d'un coup de feu au cours de la campagne du Maroc. Cet officier put reprendre son service au bout de 9 mois.

M. PERRIN.

385) **Hémorragie de la Moelle épinière**, par H.-W. RICE (Columbia). *The Journal of the American medical Association*, vol. LIV, n° 22, p. 1783, 28 mai 1910.

Fracture sans déplacement de la IV^e vertèbre cervicale. L'hématomyélie à ce niveau détermina la paralysie des quatre membres. Mort au quatrième jour.

THOMA.

386) **Quelques points concernant l'histologie des lésions de la Moelle de nature Lymphogène ou Hématogène**, par DAVID ORR et R.-G. ROWS. *The Journal of mental Science*, vol. LIV, n° 226, p. 560, juillet 1908.

En imprégnant les nerfs périphériques de toxines, les auteurs ont pu déterminer expérimentalement dans la moelle des lésions (lymphogènes) de topographie identique à celles du tabes ou de la paralysie générale.

Lorsque les toxines sont amenées dans la moelle par une autre voie, celle de la circulation, les lésions (hématogènes) sont autres. Ce sont alors celles qu'on observe chez l'homme dans les cas d'intoxication générale. THOMA.

387) **Claudication intermittente de la Moelle**, par ALFREDO ROSSI. *Rivista Neuropatologica*, vol. III, n° 4, p. 118-125, Turin, 1909.

Cas démontrant que l'athérome des vieillards peut localiser ses effets sur la moelle et déterminer le complexus de la claudication intermittente de la moelle, comme peut le faire l'artérite spécifique.

Au type moteur (antérieur) de la claudication médullaire s'est ajouté dans le cas actuel le type sensitif (postérieur) de façon qu'en fin de compte le type mixte, ou complet, s'est trouvé constitué. F. DELENI.

388) **Dégénération primaire fasciculaire de la Moelle**, par G. PANDOLFI. *Annali di Nevrologia*, an XXVII, fasc. 5, p. 267-286, Naples, 1909.

Il s'agit d'un syndrome spasmodique s'étant manifesté d'abord aux membres supérieur et inférieur droits, puis au membre inférieur gauche ; il s'accompagnait de douleurs du côté du plexus cervical et de légers troubles trophiques de la main droite. La paraplégie spasmodique alla en s'accentuant.

A la nécropsie on trouva une dégénération du cordon latéral, plus marquée à droite, intéressant principalement les faisceaux pyramidaux croisés et le faisceau de Gowers et le faisceau fondamental latéral, le tout accompagné de lésions des méninges spinales.

L'auteur discute ce cas et conclut à l'existence du début d'une méningo-encéphalite parasyphilitique. F. DELENI.

389) **Lésions de la Moelle dans deux cas d'Anémie pernicieuse**, par C.-N.-B. CANAC et LINDSAY-S. MILNE (de New-York). *American Journal of the medical Sciences*, vol. CXL, n° 4, p. 563-584, octobre 1910.

Le premier cas a été observé pendant 5 ans ; jamais des symptômes neurolo-

giques ne s'ajoutèrent aux signes de l'anémie personnelle. A l'autopsie, on trouva un épaississement de la moelle lombaire avec formation d'une cavité occupant exclusivement la substance grise ; par places, les cordons postérieurs étaient dégénérés.

Dans le second cas, après 3 ans de maladie, était apparue une paraplégie spasmodique avec des paresthésies. A l'autopsie, on constata une dégénération diffuse des cordons postérieurs de la moelle et des faisceaux pyramidaux.

THOMA.

390) **Affections des parties inférieures de la Moelle épinière**, par AUGUST WIMMER. *Hospitalstidende*, p. 1019, 1909.

Parties inférieures : segment de la Ve lombaire et tous les segments sacrals. Les affections sont caractérisées par paréses partielles de certains groupes de muscles, troubles de la sensibilité à type radiculaire et abolition fréquente du réflexe rotulien et du réflexe d'Achille. Quatre observations sont référées. Les cas sont provoqués par : trauma direct de la colonne vertébrale lombaire, saccade sur les pieds, rachischiées et fatigue exagérée. C.-H. WÜRTZEN.

391) **Affection du Cône Médullaire à la suite de la Rachistovaïnisation**, par G. CELSO (Catane). *Rivista italiana di Neuropatologia, Psichiatria ed Elettroterapia*, vol. III, fasc. 3, p. 117-121, mars 1910.

Il s'agit d'un homme de 39 ans qui fut soumis à la rachistovaïne pour une cure radicale de hernie.

Le soir de l'opération il présenta de l'incontinence des sphincters, de la paraplégie et des troubles dans la sensibilité.

Six mois après la rachistovaïnisation on constata encore une paralysie complète de la vessie et du rectum; il n'y a pas d'éjaculation et l'érection est incomplète; l'anesthésie de la muqueuse rectale et urétrale est absolue ; tous les réflexes cutanés du côté de l'appareil sexuel sont abolis.

Il y a perte de toutes les sensibilités sur le gland, le scrotum et la région périnéale et périanale, thermo-hypoesthésie et hypoanalgésie de la verge.

On peut affirmer la lésion du cône médullaire. F. DELENI.

392) **Les syndromes de l'Épicône médullaire, du Cône terminal et de la Queue de cheval**, par NICOLAS SFORZA. *Il Policlinico* (Sez. medica), vol. XVI, fasc. 10 et 11, p. 429-455 et 477-493, octobre et novembre 1909.

L'auteur discute la physiopathologie des parties terminales de la moelle et il donne trois observations personnelles. La première concerne une lésion traumatique de la queue de cheval, la seconde un tubercule solitaire de l'épicône et la troisième une pachyméningite tuberculeuse lombo-sacrée.

L'auteur montre combien, dans les cas de ce genre il est difficile de faire la discrimination entre la lésion médullaire et la lésion radiculaire. En d'autres termes, s'il est relativement facile de déterminer le segment lésé, il n'en est plus de même quand il s'agit d'indiquer la profondeur de la lésion. Il faut s'en tenir à des signes de présomption, puisque les signes de certitude font défaut pour établir la discrimination. Et il ne saurait en être autrement, car, comme Dejerine l'affirme, la topographie médullaire est nettement radiculaire.

F. DELENI.

MÉNINGES

393) **Méningite Cérébro-spinale du type foudroyant accompagnée d'une Otite moyenne aiguë simulant une maladie de la Mastoïde,** par Samuel Hurton Blown (de Philadelphie). *Medical Record*, n° 2066, p. 1040, 11 juin 1910.

Chez un homme robuste de 29 ans, la méningite cérébro-spinale débuta par des céphalées intenses et un écoulement de pus par l'oreille. Le diagnostic de méningite cérébro-spinale fut fait par la ponction lombaire, alors qu'on se mettait en devoir de pratiquer l'opération de la mastoïde. Thoma.

394) **Méningite Cérébro-spinale avec liquide Céphalo-Rachidien riche en microbes et dépourvu de leucocytes,** par Agostini Carducci. *Il Policlinico* (Sezione pratica), an XVI, fasc. 21, p. 645-647, 23 mai 1909.

L'autopsie a montré un exsudat extrêmement épais qui ne pouvait se mélanger au liquide céphalo-rachidien. F. Deleni.

395) **La Méningite Cérébro-spinale prolongée à forme cachectisante,** par Robert Debré. *La Presse médicale*, n° 71, p. 665, 3 septembre 1910.

Debré a consacré une étude fort intéressante à cette forme anatomo-clinique spéciale de la méningite cérébro-spinale. Il montre que dans les cas de ce genre la ponction lombaire et la sérothérapie se montrent insuffisantes. On est alors conduit à tenter les ponctions cérébrales, les injections intraventriculaires de sérum, les craniectomies décompressives, la destruction chirurgicale des adhérences méningo-corticales. Toutefois, il est extrêmement délicat à l'heure actuelle de préciser les indications de ces opérations dirigées contre les lésions des méningites cérébro-spinales chroniques. E. Feindel.

396) **Les Troubles Oculaires immédiats dans l'épidémie actuelle (1909) de Méningite Cérébro-spinale,** par Terrien et Bourdier. *Archives d'Ophtalmologie*, p. 301, 1909.

Examen des lésions oculaires dans 42 cas de méningite cérébro-spinale.

Conjonctivite avec sécrétion (6 cas). Examen bactériologique toujours polymorphe (staphylocoque, pneumocoque, bacille de Wecks). Prédominance d'un diplocoque, intracellulaire ne prenant pas le Gram; on n'a pu l'identifier avec le méningocoque.

Ulcérations de la cornée (2 cas). L'hypoesthésie de la cornée, la réaction minime de la conjonctive et dans un cas l'exophtalmie par cellulite orbitaire peut faire penser à un syndrome neuroparalytique atténué.

Mydriase (24 cas). On peut supposer que le sphincter de l'iris est atteint dans son innervation (coma méningé, période résolutoire, période d'état, convalescence).

Myosis (5 cas), accompagne les contractures et les convusions.

Signe de Robertson (un cas).

Paralysies oculaires : une VIe p. (5 cas), les 2 VIes p. (un cas), paralysie de la convergence (2 cas). Ces paralysies ont été presque toutes transitoires.

Papillite (16 cas).

Congestion neurorétinienne (7 cas).

Neurorétinite (3 cas).

On note l'absence de photophobie qui est au contraire fréquente dans la méningite tuberculeuse. • PÉCHIN.

397) **Des troubles Oculaires au cours des Méningites Cérébro-spinales. Signification et valeur pronostique**, par F. TERRIEN. *La Clinique*, an V, n° 36, p. 563, 9 septembre 1910.

Étude d'ensemble des troubles inflammatoires et musculaires du côté de l'œil qui peuvent compliquer les méningites cérébro-spinales. E. F.

398) **Les formes frustes et larvées des Méningites Cérébro-spinales aiguës; les réactions méningées**, par F. MAILLET. *Thèse de Montpellier*, 1910, n° 33.

Les méningites cérébro-spinales aiguës sont susceptibles de présenter des formes anormales, frustes ou larvées : ces formes anormales existent dans les méningites cérébro-spinales primitives et quelquefois dans les méningites cérébro-spinales secondaires.

La formule du liquide céphalo-rachidien est, dans ces cas, souvent incomplète.

Il est un groupe de ces états méningés, à réaction fruste ou atténuée, dont il est difficile de préciser l'origine infectieuse ou toxique. La divergence des résultats fournis par la ponction lombaire nous prouve qu'il y a lieu de tenir compte de leur pathogénie, de la nature et de l'intensité de l'agent irritant, de sa voie de pénétration et d'arrivée aux méninges, de l'action de cet agent sur les méninges et sur les centres nerveux sous-jacents, des lésions qu'il y détermine, de la susceptibilité propre des centres nerveux variant avec les sujets, de leur irritation possible en dehors de toute lésion méningée.

A côté des méningites, il y a donc des états méningés variés, les uns toxiques (urémie, éclampsie, saturnisme), les autres toxi-infectieux traduisant une irritation peu intense et passagère de la méninge; à côté de ces derniers se place le méningisme dont le cadre se rétrécit de plus en plus.

Les résultats de la ponction lombaire ne suffisent pas toujours au clinicien à faire affirmer le diagnostic qui devra s'appuyer sur l'analyse minutieuse des symptômes, les données étiologiques, éléments que la ponction lombaire ne peut pas toujours fournir.

Une bonne bibliographie termine cette thèse. A. GAUSSEL.

399) **Manie furieuse aiguë dans la Méningite Cérébro-spinale**, par JAMES-P. STURROCK. *The Journal of mental Science*, vol. LIV, n° 227, p. 734-737, octobre 1908.

L'auteur donne l'observation curieuse d'un sujet qui fut interné pour un état d'agitation furieuse et qui ne présentait à ce moment aucun signe de méningite cérébro-spinale.

Ce n'est qu'au quatrième jour qu'il commença à se calmer; le huitième jour seulement il présenta de la raideur de la nuque et le signe de Kernig; la céphalée et la fièvre apparurent ensuite et la ponction lombaire fournit la démonstration du méningocoque. THOMA.

400) **Méningite Cérébro-spinale due à l'association du Méningocoque et du Streptocoque chez un malade atteint d'Otite ancienne**, par COLLIGNON et MAISONNET. *Le Progrès médical*, n° 31, p. 421, 30 juillet 1910.

Chez le malade, un jeune soldat, le diagnostic clinique de méningite était évi-

dent. Cet homme avait eu une otite et venait de souffrir d'une angine. De plus, il appartenait à un régiment où quelques cas de méningite cérébro-spinale avaient été signalés. Il fallait donc faire le diagnostic étiologique.

L'examen du liquide céphalo-rachidien permit de constater la présence du méningocoque et celle du streptocoque, association peu fréquente et qui entraîna la mort en peu de temps. E. FEINDEL.

401) **La Méningite Cérébro-spinale à New-York**, par MARCEL CLERC. *Progrès médical*, an XXXVII, n° 16, p. 227-228, 16 avril 1910.

L'auteur fournit des données statistiques concernant l'épidémie de méningite cérébro-spinale à New-York au cours des six dernières années ; il expose la direction du traitement et de la prophylaxie qui y sont actuellement appliqués.

Sous l'influence de cette judicieuse défense, la courbe indiquant le nombre des cas de méningite cérébro-spinale suit une marche descendante et le bureau d'hygiène de New-York espère que ses efforts arriveront à diminuer progressivement ce fléau. E. F.

402) **La Méningite Cérébro-spinale épidémique dans les Landes (1837-1839)**, par MICHEL FERRON. *Bulletin médical*, an XXIV, n° 1, p. 4, 1er janvier 1910.

Étude historique et critique d'une des premières épidémies de méningite cérébro-spinale. E. F.

403) **Méningite Cérébro-spinale traitée par les injections de Sérum antiméningococcique. Accidents anaphylactiques. Mort**, par BRETONVILLE. *Soc. de Méd. militaire française*, 13 octobre 1910.

Un malade atteint de méningite cérébro-spinale à méningocoques de Weichselbaum, avait été traité par la sérothérapie antiméningococcique ; à la suite de deux injections nouvelles de sérum rendues nécessaire par l'existence d'une rechute survenue après dix jours, il présenta des accidents nerveux formidables qui se terminèrent par la mort.

Ces accidents anaphylactiques sont un des graves inconvénients de la sérothérapie, et, en particulier, de la sérothérapie antiméningococcique, parce que, dans cette dernière, le sérum est injecté directement au contact des centres nerveux. Une méthode paraît cependant mettre à l'abri de ces accidents ; c'est celle des injections répétées journellement à des doses suffisantes. E. F.

404) **Sérothérapie et Anaphylaxie dans la Méningite Cérébro-spinale**, par V. HUTINEL, *La Presse médicale*, n° 53, p. 497-500, 2 juillet 1910.

Cette leçon est basée sur quatre observations fort intéressantes et tout à fait comparables. Elles concernent des malades atteints de méningite cérébro-spinale et traités par le sérum anti-méningococcique ; on a vu survenir chez eux, à la suite d'une dernière injection de sérum pratiquée plusieurs jours après les précédentes, des accidents nerveux formidables qui se sont rapidement terminés par la mort.

Il y a lieu de remarquer que, dans deux de ces cas, il y avait association de la méningite tuberculeuse à la méningite cérébro-spinale ; dans les cas étudiés anatomiquement on put constater des modifications importantes de liquide céphalo-rachidien qui est devenu hémorragique. Les hémorragies méningées témoignent donc de la violente réaction locale consécutive à l'injection du

sérum. Il s'est passé en somme au niveau des méninges ce qui se passe dans le tissu sous-cutané lorsqu'on injecte du sérum sous la peau des sujets sensibilisés par une injection antérieure; dans ce cas aussi la réaction est immédiate, violente, souvent ecchymotique.

C'est à cette réaction locale qu'il faut rapporter les graves manifestations nerveuses observées chez les malades; ils ont succombé à des accidents d'anaphylaxie sérique.

Il faut retenir l'influence prédisposante de la tuberculose méningée sur l'apparition de ces accidents. FEINDEL.

405) **Rechutes dans la Méningite Cérébro-spinale. Note sur un cas traité par le Sérum et par les Vaccins,** par JOHN RITCHIE (d'Edimbourg). *Edinburg medical Journal*, vol. IV, n° 6, p. 505-512, juin 1910.

Les rechutes ne sont pas absolument exceptionnelles dans la méningite cérébro-spinale. Dans le cas actuel, qui concerne un jeune homme de 20 ans, il y eut 6 rechutes séparées par des intervalles de 12 à 28 jours. Les premières rechutes furent traitées par le sérum anti-méningococcique, les suivantes par l'auto-vaccin. THOMA.

406) **Méningites Cérébro-spinales traitées par le sérum (Krauss),** par C.-E. BLOCH. *Hospitalstidende*, p. 1321, 1909.

Communication de 11 cas : 8 enfants, 3 adultes. Les derniers moururent tous, en outre 6 enfants. Les injections doivent êtres faites aussi vite que possible et toujours intraspinales. Il ne faut pas injecter plus de sérum qu'on a évaqué de liquide cérébro-spinal. L'état douloureux est diminué presque soudainement par les injections et la durée de la maladie est abrégée. C.-M. WÜRTZEN.

407) **Sérothérapie de la Méningite Cérébro-spinale épidémique,** par ANDRÉ GENDRON. *Gazette médicale de Nantes*, an XXVIII, n°s 7-8, p. 121-132 et 141-154, 12 et 19 février 1910.

L'auteur donne la technique et esquisse la direction générale de la sérothérapie de la méningite cérébro-spinale.

Ce nouveau traitement de la méningite cérébro-spinale épidémique a montré ses merveilleux effets : il abrège la durée de la maladie, il diminue la fréquence des complications de la période d'état, enfin il a fait tomber la mortalité de 80 à 20 %. On est encore en droit d'espérer que le traitement, appliqué plus près de la maladie et d'une manière intensive, améliorera encore la statistique.

Les observations de l'auteur confirment la valeur de la méthode.

E. F.

408) **Un cas de Méningite Cérébro-spinale; traitement par la Sérothérapie; guérison,** par CHAUVET et FORTINEAU. *Société médico-chirurgicale des Hôpitaux de Nantes*, 24 mai 1910. *Gazette médicale de Nantes*, an XXVIII, n° 23, p. 450, 4 juin 1910.

Cas remarquable par la rapidité avec laquelle le sérum antiméningococcique, traitement exclusif, procura la guérison.

Dans ce cas particulier on ne put découvrir l'origine de la contagion.

E. F.

409) **Méningite Cérébro-spinale; traitement par l'Électrargol et le Sérum antiméningococcique; guérison**, par VILLARD. *Société médico-chirurgicale des Hôpitaux de Nantes*, 24 mai 1910. *Gazette médicale de Nantes*, an XXVIII, n° 23, p. 456, 4 juin 1910.

Dans ce cas, où les symptômes alarmants débutèrent brusquement, la sérothérapie amena une amélioration pour ainsi dire immédiate. E. F.

GLANDES A SÉCRÉTION INTERNES

410) **Contribution à l'étude et à l'interprétation pathogénique de la maladie de Flajani-Basedow. Trois observations de Basedowiens présentant un Syndrome sympathique oculaire d'un seul côté**, par GIUSEPPE ROASENDA. *Rivista Neuropatologica*, vol. III, nos 4 et 5, p. 107 et 149, Turin, 1909.

Les phénomènes cliniques présentés par les trois malades ressortissent à la maladie de Basedow; seule l'hypertrophie du corps thyroïde n'existe pas ou est peu accentuée. En outre, les trois sujets présentent un syndrome sympathique intéressant constitué par la protrusion du globe oculaire, la plus grande ouverture de la fente palpébrale et le plus grand diamètre de la pupille, le tout du même côté. Ce syndrome oculaire, qui se rapporte à l'excitation du sympathique, n'est certainement pas le fait d'une simple coïncidence. Il appartient à la maladie de Basedow.

A propos de ces observations, l'auteur fait l'exposé et la critique des théories pathogéniques de la maladie. D'après lui, en l'état actuel, il n'est pas permis d'admettre une maladie de Basedow circonscrite et délimitée; par contre, il existe en clinique plusieurs syndromes basedowiens.

La plupart des cas reconnaissent une origine primitivement sympathique; secondairement ils se trouvent accentués par des troubles de circulation et par conséquent de sécrétion de certaines glandes de notre organisme. Peut-être, dans d'autres cas encore ces troubles de la sécrétion glandulaire sont-ils primitifs.

Enfin, il n'est pas improbable que les syndromes basedowiens qui se manifestent à la suite d'altérations du système nerveux central soient causés, eux aussi, par des lésions des voies sympathiques au moment où elles traversent les zones nerveuses centrales dans les régions altérées. F. DELENI.

411) **Maladie de Basedow consécutive à l'emploi de préparations Iodées**, par ALEARDO CERIORI. *Il Policlinico* (Sezione pratica), an XVI, fasc. 17, p. 527, 25 avril 1909.

Deux observations dans lesquelles on voit l'iode, pris à titre de médicament, activer d'une façon excessive et durable la fonction thyroïdienne.

F. DELENI.

412) **Origine traumatique de certains cas de Goitre exophtalmique**, par LIÉNEZ. *Société de Chirurgie*, 13 juillet 1910.

L'auteur donne trois observations dans lesquelles on voit le goitre exophtalmique apparaître consécutivement à un traumatisme céphalique.

Il existe donc un basedowisme traumatique. E. F.

413) **Maladie de Basedow,** par le professeur Sattler (de Leipzig). *Græfe-Saemisch Handbuch der Gesamtem Augenheilkunde* (deuxième partie), t. IX, fasc. 196-197 (150 p., bibl.). Leipzig, Engelmann.

Ce fascicule donne une très avantageuse idée de l'ouvrage qui forme un véritable traité de la maladie de Basedow donnant, d'une façon très précise et savante l'état actuel de la question. Cet ouvrage est surtout remarquable par la clarté de l'exposition, l'abondance des détails et la richesse de la documentation. Tous les faits exposés sont justifiés par des citations et des résumés précis des observations. Nous ne pouvons que donner la liste des chapitres principaux : Formes de la maladie de Basedow : cas frustes. Cœur goitreux. Cœur goitreux thyréotoxique. Goitre basedowifié. Goitre malin avec syndrome de Basedow. Basedowoïde. Névroses cardio-vasculaires. Formes atypiques avec prédominance des symptômes oculaires. Marche de la maladie. Exacerbations. Rechutes. Cas aigus, mortels et curables. Thyroïdisme aigu. Iodisme aigu chez les thyroïdiens. Mortalité. Curabilité. Influence défavorable et favorable de la grossesse. Influence favorable d'interventions gynécologiques et nasales. Sériation des symptômes. Sexe. Maladie de Basedow chez l'enfant. Géographie de la maladie. Maladie de Basedow chez les animaux.

Le lecteur trouvera condensés une foule de renseignements dispersés dans les journaux et qui sont ici soigneusement dépouillés et mis au point. L'ouvrage sera des plus utiles aux neurologues. La bibliographie est considérable.

M. Trénel.

414) **Maladie de Graves,** par James-G. Munfort (de Boston). *Boston medical and surgical Journal,* vol. CLXII, n° 22, p. 731-736, 2 juin 1910.

D'après l'auteur, les troubles morbides dus à l'activité anormale de la glande thyroïde peuvent aboutir, lorsque celle-ci est épuisée, au syndrome de myxœdème.

Dans les cas de cette maladie qui se terminent par la mort, on trouve presque toujours des lésions avancées de la thyroïde, et, d'autre part, l'hypertrophie du thymus.

La maladie de Graves est curable lorsque le traitement est commencé d'une façon précoce. Le sérum de Rogers et Beebe donne une bonne proportion de succès ; il en est de même pour le traitement par le bromhydrate de quinine.

La thyroïdectomie partielle donne au moins 70 % de succès; la conclusion pratique à tirer de ce fait, est que l'on doit d'abord commencer le traitement par le repos et le bromhydrate de quinine; si l'on n'obtient pas d'amélioration au bout de 2 mois, le plus sûr est de pratiquer la thyroïdectomie partielle.

Thoma.

415) **Les troubles de la sécrétion Thyroïdienne dans la région Nord du Mexique,** par Walter C. Alverez. *The american Journal of the medical Sciences,* n° 460, p. 59-74, juillet 1910.

La région nord du Mexique est un pays à goitres. On y observe tous les cas de transition, depuis le myxœdème jusqu'au basedowisme. Observations.

Thoma.

416) **Maladie de Basedow et Addisonisme total, syndrome polyglandulaire par dysthyroïdie et dyssurrénalie,** par G. Étienne (de Nancy). *Société médicale des Hopitaux de Paris,* 24 juin 1910.

Cas de syndromes addisonien et basedowien combinés, syndrome polyglan-

dulaire par dysthyroïdie et dyssurrénalie, avec troubles du fonctionnement rénal et albuminurie, peut-être altération thymique, sans aucune manifestation d'ordre pancréatique, testiculaire ni hypophysaire.

Les modifications de l'état du malade, sous l'influence du traitement antithyroïdien, ont été telles que la modification fonctionnelle des surrénales paraît nettement sous la dépendance de l'intoxication dysthyroïdienne.

M. PERRIN.

417) **Hématologie de la Maladie de Flajani-Basedow**, par PUBLIO CIUFFINI. *Il Policlinico* (Sez. medica), vol. XVI, fasc. 7 et 8, p. 289-304 et 364-374, juillet et août 1909.

La leucopénie accompagnée de mononucléose est caractéristique de la maladie de Basedow. La strumectonie la corrige, l'administration de poudre de thyroïde la fait expérimentalement apparaître. F. DELENI.

418) **Le Métabolisme du Calcium dans le Goitre exophtalmique**, par CAROLINE TOWLES (Baltimore). *The american Journal of the medical Sciences*, n° 460, p. 100-113, juillet 1910.

L'auteur établit qu'il existe un parallélisme entre le métabolisme du calcium et celui de l'azote. THOMA.

419) **Éléphantiasis chez une femme atteinte de maladie de Basedow**, par HANNS et J. PARISOT. *Soc. de Méd. de Nancy*, 23 mars 1910. *Rev. méd. de l'Est*, p. 349-351.

Malade de la clinique de M. Spillmann, âgée de 63 ans. Maladie de Basedow consécutive à la ménopause. Depuis 8 à 10 ans, éléphantiasis des membres inférieurs, que ses caractères doivent faire considérer comme réalisant un exemple de trophœdème chronique (type Meige). Ce cas se rapproche d'une observation de Laignel-Lavastine et Thaon (Société de Neurologie, 1905). M. PERRIN.

420) **Goitre exophtalmique simulant la fièvre Typhoïde**, par LOUIS DLUGASCH (de New-York). *Medical Record*, vol. LXXVIII, n° 18, p. 769, 29 octobre 1910.

Il s'agit d'une femme de 24 ans chez qui le début de l'affection se fit par de l'exophtalmie accompagnée de signes de fièvre typhoïde (fièvre, malaise général, céphalée, nausées, augmentation du volume de la rate, etc.). Au bout de 8 jours la fièvre tomba ; le séro-diagnostic de Widal était négatif. THOMA.

421) **Polyurie simple et maladie de Basedow fruste**, par J. PARISOT. *Soc. de Méd. de Nancy*, 8 décembre 1909. *Rev. méd. de l'Est*, p. 53-55, 1910.

Observation d'un jeune homme de 20 ans, traité à la clinique du professeur Spillmann. Il présentait, depuis l'âge de 12 ans, des signes d'hyperthyroïdie et un certain degré de nervosisme. Les symptômes thyroïdiens furent améliorés par l'emploi d'hémathose thyroïdienne, et la polyurie, qui dépassait 10 litres, tomba à 3 ou 4 litres en l'espace d'un mois. L'amélioration persista.

M. PERRIN.

422) **La Glycosurie dans la maladie de Basedow et l'Hyperthyroïdie. La Glycosurie dans le Myxœdème et l'Athyroïdie**, par J. PARISOT. *Le Progrès Médical*, n°s 16 et 18, 16 et 30 avril 1910.

Dans deux articles successifs, l'auteur décrit le même symptôme, la glyco-

surie, apparaissant dans des circonstances diamétralement opposées, dans l'hyperthyroïdie et dans l'athyroïdie.

Le phénomène est susceptible d'interprétation : dans une première série de faits, *la glycosurie se trouve placée immédiatement sous la dépendance de la glande thyroïde*, la glande agissant directement par sa sécrétion, que celle-ci soit normale et insuffisamment neutralisée, ou qu'elle soit anormale par sa qualité ou par sa quantité (goitre, maladie de Basedow, hyperthyroïdie expérimentale ou thérapeutique).

Dans d'autres cas, au contraire (insuffisance thyroïdienne, athyroïdie), *la glande thyroïde n'agit que par un intermédiaire, secondairement*, en produisant l'insuffisance d'autres organes dont le fonctionnement normal est nécessaire pour la régulation du métabolisme de la matière sucrée dans l'organisme : les troubles de la glycémie se trouvent, dans ces conditions, en rapport avec le degré d'insuffisance fonctionnelle de ces organes. E. F.

423) **L'épreuve de la Glycosurie alimentaire chez les Insuffisants thyroïdiens**, par J. Parisot. *Soc. de Méd. de Nancy*, 8 décembre 1909. *Rev. méd. de l'Est*, p. 51-53, 1910.

Dans 4 cas d'insuffisance thyroïdienne, l'épreuve de la glycosurie alimentaire fut positive après absorption de doses très minimes de sucre; la capacité de ces malades pour le glucose augmenta notablement et redevint normale sous l'influence du traitement thyroïdien. Ces faits singuliers sont en désaccord avec ceux de divers auteurs, désaccord qu'une hypothèse énoncée tend à expliquer.

M. Perrin.

424) **Note sur l'influence du Corps Thyroïde sur la Tuberculose et de la Tuberculose sur le Corps Thyroïde**, par C. Parhon et C. Urechie. *Bull. de la Soc. des Sciences médicales de Bucarest*, p. 41, 1908-1909.

Des faits observés par eux-mêmes et par d'autres auteurs, permettent aux auteurs de conclure avec probabilité que l'hyperthyroïdie crée un terrain favorable à la tuberculose, tandis que l'hypothyroïdie ralentit l'évolution de cette dernière. Les auteurs pensent que la question devrait être transportée dans le domaine expérimental et ils indiquent un plan de recherches. Dans la discussion, Zalplachta cite un cas qui semble appuyer les conclusions des auteurs.

A.

425) **Sur la marche de la maladie de Basedow**, par L. Syllaba (de Prague). *Archives des Maladies du cœur, des vaisseaux et du sang*, an III, n° 10, p. 625-628, octobre 1910.

L'auteur a pu être informé sur le sort d'une série de 51 basedowiens observés de 1895 à 1907; 18 cas ont guéri, 11 ont été améliorés, 8 sont devenus chroniques ou ont présenté des rechutes et 14 malades sont morts, dont 11 par l'effet même de la maladie de Basedow. L'auteur montre par quel mécanisme la mort survient chez ces malades et comment il est nécessaire dans les cas chroniques d'avoir grand soin de ménager leur cœur et leurs reins.

E. Feindel.

426) **Maladie de Basedow terminée par la Tuberculose pulmonaire**, par A. Craciuniano. *Bull. de la Soc. des Sciences médicales de Bucarest*, p. 46, 1908-1909.

Observation d'une femme basedowienne chez laquelle l'aggravation de la

maladie de Basedow a ouvert et aggravé une tuberculose pulmonaire latente jusqu'alors. C. Parhon.

427) **État actuel du traitement médical du Goitre exophtalmique,** par James-Mersh Jackson et Théodore-Jewett Eastmann (de Boston). *Boston medical and surgical Journal,* vol. CLXIII, n° 11, p. 419-425, 15 septembre 1910.

L'auteur envisage les ressources offertes par la thérapeutique médicale de la maladie de Basedow. Le traitement bien conduit vise au repos du cœur et à l'amoindrissement de la suractivité thyroïdienne. On peut espérer arriver à un résultat favorable dans au moins la moitié des cas. Thoma.

428) **Traitement chirurgical du Goitre exophtalmique,** par Charles-A. Porter. *Boston medical and surgical Journal,* n° 11, p. 425-429, 15 septembre 1910.

L'auteur soutient, avec observations à l'appui, que dans des cas sérieux, mais rigoureusement sélectionnés, le traitement chirurgical fournit des résultats excellents auxquels le traitement médical ne saurait conduire. Thoma.

429) **Contribution à l'étude de l'Insuffisance Thyroïdienne chez les Nourrissons et les Enfants sevrés. Étude clinique et recherches de laboratoire sur les variations quantitatives du Contenu Alexinique dans le Sang des Enfants et des Mères Nourrices,** par L.-M. Spolverini (Rome). *Revue d'Hygiène et de Médecine infantiles,* t. IX, n° 3, p. 201-274, 1910.

L'auteur décrit une hypothyroïdie des nourrissons et des très jeunes enfants; cet état est particulièrement sensible à l'opothérapie thyroïdienne. Aux doses employées, ce traitement modifie fort peu le contenu en complément du sang de l'enfant. E. F.

430) **Hypothyroïdisme,** par Robert-L. Pitfield (Philadelphie). *New-York medical Journal,* n° 1656 p. 401, 27 août 1910.

Description de plusieurs cas d'hypothyroïdisme, parmi lesquels deux ont présenté des symptômes rares, à savoir, l'un une ménopause prématurée, et l'autre une synovite du genou. Thoma.

431) **Un cas de rhumatisme hypothyroïdien** (en roumain), par Jacobovici. *Spitalul,* n° 11, 1910.

Observation d'un homme de 47 ans, souffrant depuis 4 ans de rhumatisme chronique. Les différents traitements n'ont pas donné de résultats importants. Soixante-quatre pulsations par minute, frilosité, constipation.

Le traitement thyroïdien eut dans ce cas un résultat des plus satisfaisants. Les douleurs ont disparu complètement, et les tuméfactions articulaires ont rétrocédé également. Un traitement balnéothérapique commencé après la suspension de celui thyroïdien acheva la guérison. Pourtant, de temps en temps, le malade ressent encore des douleurs articulaires, mais le traitement thyroïdien que le malade recommence alors, les fait vite disparaître.

Le malade ne diminua pas de poids, mais par contre augmenta d'à peu près 500 grammes à la suite du traitement thyroïdien dont la dose maxima a été de deux tabloïdes Bouroughs-Welcome par jour (à 0,30). La constipation a disparu.

L'auteur conclut que le traitement thyroïdien, lorsqu'il est indiqué et bien conduit constitue une des meilleures médications dont la thérapeutique dispose.

C. Parhon.

432) **Sur un cas de Rhumatisme chronique avec examen microscopique de la Glande Thyroïde,** par C. Parhon et C. Urechie. *Bulletin de la Soc. des Sciences médicales de Bucarest,* p. 16, 1908-1909.

Cas de rhumatisme avec phénomènes d'hypothyroïdie qui bénéficièrent fortement comme les phénomènes articulaires du traitement thyroïdien.

L'examen microscopique et macroscopique de la glande thyroïde ne montra pas d'altérations, ce qui semble indiquer que les phénomènes rhumatiques peuvent être parfois en rapport avec des simples troubles fonctionnels du corps thyroïde.

Quelques faits de l'observation méritent encore l'attention. Pendant le traitement thyroïdien on observa la réapparition d'un tremblement à rythme et caractères parkinsoniens, tremblement que la malade avait présenté encore chez elle, mais qui avait disparu avant son entrée à l'hôpital. On peut soulever à ce propos la question des rapports du syndrome de Parkinson avec les altérations thyroïdiennes, ainsi que de la nature thyroïdienne des arthropathies parkinsoniennes.

La malade présentait des taches pigmentaires qui, si l'on se rappelle celles observées chez d'autres malades avec troubles thyroïdiens, soulèvent le problème du rôle du corps thyroïde dans la fonction pigmentaire.

Enfin, la malade était devenue plus nerveuse pendant le traitement thyroïdien, ce qui concorde avec idées de Lévi et Rothschild que les auteurs partagent également sur le rôle du corps thyroïdien dans des phénomènes de nervosisme.

A.

DYSTROPHIES

433) **Adiposité d'origine cérébrale,** par George Pernet (de Londres). *Transactions of the american dermatological Association,* XXXIIIe Congrès, Philadelphie, p. 27, 3-5 juin 1909.

Observation d'une femme de 29 ans, apathique et adipeuse, qui fut prise pour une myxœdémateuse. A l'autopsie, adénome de l'hypophyse. Thoma.

434) **Contribution à l'étude clinique du syndrome de Dercum (Adipose douloureuse),** par G. Fumarola (Rome). *Rivista di Patologia nervosa e mentale,* vol. XIV, fasc. 11, p. 497-521, novembre 1909.

Observation d'une malade de 46 ans, ni alcoolique ni syphilitique. Sa mère est morte à l'asile des aliénés, son père était alcoolique et obèse, deux oncles paternels étaient obèses aussi. Dans les antécédents personnels de la malade figurent des attaques répétées de douleurs articulaires.

Les symptômes de la maladie, l'adiposité et les douleurs, apparurent à peu près en même temps, à l'âge de 41 ans. L'adipose est diffuse, mais surtout énorme aux fesses et aux membres inférieurs. Il y a des douleurs spontanées à la pression ; il n'existe aucune altération de la sensibilité générale ni spéciale. Asthénie, troubles trophiques et vasomoteurs ; pas de troubles psychiques.

L'auteur fait une revue des formes de l'adipose douloureuse et discute l'étiologie pituitaire de l'affection. F. Deleni.

435) **Adipose douloureuse chez la mère et chez la fille,** par Albert Hynson Carroll (Baltimore). *The Journal of the American medical Association,* vol. LV, n° 16, p. 1373, 15 octobre 1910.

Les deux malades sont âgées, l'une de 64 ans, l'autre de 42 ans. Chez l'une comme chez l'autre, l'adipose douloureuse sans être extrêmement accentuée est nette dans tous ses signes. Il est curieux de voir cette affection prendre une forme familiale. Thoma.

436) **Sur quelques cas d'Obésité infantile,** par L. Babonneix et G. Paisseau. *Gazette des Hôpitaux,* an LXXXIII, n° 104, p. 1431, 13 septembre 1910.

Les auteurs publient, avec la photographie des malades, 6 cas d'adiposité infantile dans lesquelles on voit l'atrophie génitale coïncider avec une augmentation de la capacité de la selle turcique ou même des signes plus ou moins nets de tumeur cérébrale. Ces cas rentrent donc dans la catégorie des faits décrits par Launois et Cléret.

Grâce à des travaux nombreux, on a appris à connaître les rapports de l'obésité avec l'altération des glandes à sécrétion interne. A côté des obésités d'origine ovarienne et d'origine thyroïdienne, se placent les obésités d'origine hypophysaire.

Il y a donc lieu en présence d'une obésité quelconque de chercher à préciser par tous les moyens actuellement connus l'état anatomique et le fonctionnement de l'hypophyse. Il semble aussi indiqué de recourir, pour soigner l'obésité, à l'opothérapie hypophysaire soit seule, soit associée à l'opothérapie thyroïdienne. E. Feindel.

437) **Fistules branchiales et myxœdème,** par A. Monnier, H. Le Meignen et M. Amerand. *Société médico-chirurgicale des Hôpitaux de Nantes,* 25 janvier 1910. *Gazette médicale de Nantes,* an XXVIII, n° 10, p. 190, 5 mars 1910.

Présentation d'un malade intéressant par la multiplicité de ses difformités, classiques d'ailleurs comme siège et comme aspect, et de plus par l'atrophie concomitante de son corps thyroïde. E. F.

NÉVROSES

438) **Un cas de Tremblement unilatéral des membres,** par Sterling. *Société de Psychiatrie et de Neurologie de Varsovie,* 18 juin 1910.

Le malade, âgé de 40 ans, a constaté, il y a 10 mois, que sa main et sa jambe droites s'étaient subitement mises à trembler, cela sans cause appréciable. La force musculaire, paraît-il, a diminué dans ces membres. Le tremblement a persisté jusqu'à présent; il ne disparaît que pendant le sommeil; il consiste en mouvements assez rapides, de moyenne amplitude, augmentant pendant les actes volontaires et à l'occasion des émotions.

Pour Sterling, il s'agirait d'une affection fonctionnelle à déterminer.

Higier ne pense pas que l'affection soit de nature organique.

Kopczynski mentionne des cas semblables, mais survenus après de fortes

émotions; il admet la néeessité de eréer pour des eas semblables une nouvelle entité morbide : la névrose émotive. N. Zylberlast.

439) **Contribution à l'étude des Myoclonies,** par Pantel. *Thèse de Montpellier*, 1910, n° 78.

Ce travail a pour point de départ une bonne observation elinique. Le malade qui en fait le sujet présente un ensemble de symptômes qui pourraient faire penser à l'association ehez un même sujet de tics, de paramyoelonus, de ehorée éleetrique, de ehorée ehronique vraie. Il est préférable de eonsidérer ee eas comme un cas de transition entre des types un peu divers et de lui donner une plaee dans les myoelonies. A. Gaussel.

440) **Attaques Psychasthéniqnes ressemblant à l'Épilepsie,** par Thos.-J. Orbison. *The american Journal of the medical Sciences*, n° 462, p. 392-399, septembre 1910.

Les 4 observations de l'auteur eoncernent des femmes dont l'asthénie mentale est évidente et qui ont la phobie de l'épilepsie ou de la folie.

Thoma.

441) **Un cas de Narcolepsie,** par R.-Dods Brown (Edinburg). *The Journal of mental Science*, vol. LIV, n° 224, p. 107, janvier 1908.

Il s'agit d'un garçon de 19 ans, atteint de psyehose hallucinatoire, qui était pris d'attaques de sommeil pouvant survenir à toute heure de la journée, mais qui s'observent de préférence après les repas.

La psyehose et la somnolenee morbide subissaient des oseillations parallèles d'intensité. Thoma.

442) **Paralysies motrices récurrentes dans la Migraine. Histoire d'une famille dont les membres présentaient une Hémiplégie récurrente pendant et après les attaques de Migraine,** par J. Mitchell Clarke. *British medical Journal*, n° 2582, p. 1534, 25 juin 1910.

On a déjà signalé (Oppenheim, Osler) l'hémiplégie et l'œdème angioneurotique de l'attaque de migraine; mais jamais l'hémiplégie réeurrente migraineuse n'a présenté le earactère familial du eas aetuel. De nombreux individus (six ont été examinés), appartenant à quatre générations d'une même famille, ont présenté, pendant des années, des migraines avee hémiplégie droite ou gauehe durant de quelques heures à quelques semaines, accompagnée ou non d'aphasie. Dans aueun eas l'hémiplégie ne devient permanente.

Thoma.

443) **Un cas de Crampe des écrivains guérie par le traitement de Bier,** par Bucciante. *Societa Medico-chirurgica Anconetana*, 12 mai 1909. *Il Policlinico* (Sezione pratiea), an XVI, fasc. 25, p. 788, 20 juin 1909.

Il s'agit d'un maréehal des logis de bersagliers atteint de erampe des éerivains qui avait résisté à toutes sortes de traitements.

L'auteur soumit le malade au traitement par la méthode de Bier, en appliquant un lien de eaoutehouc à la partie moyenne du bras droit pendant une demi-heure, matin et soir.

Au bout de 20 jours, la guérison complète était obtenue.

F. Deleni.

444) **Le Travail manuel dans le traitement des Maladies Nerveuses fonctionnelles,** par Herbert-J. Hall (Marblehead, Mass.). *The Journal of the american medical Association*, vol. LV, n° 4, p. 295, 23 juillet 1910.

L'expérience de l'auteur, qui date de plusieurs années déjà, signale comme fort encourageante la prescription du travail industriel dans un certain nombre de cas de maladies nerveuses fonctionnelles. Thoma.

445) **Emploi de la Physostigmine dans la Neurasthénie, etc.,** par Gustaff Winkvist. *Finska läkaresällskap's Haudl.*, Bd. 51, t. II, p. 631.

Recommande physostigmine à neurasthénie et dépression mentale. Dose, 0,3-0,6 milligrammes. C.-M. Würtzen.

PSYCHIATRIE

ÉTUDES GÉNÉRALES

BIBLIOGRAPHIE

446) **La Psychologie de l'Attention,** par N. Vaschide et Raymond Meunier. Un vol. in-16 de la collection de *Psychologie expérimentale et de Métapsychie*. Librairie Bloud et C^ie^, Paris, 1910.

Les auteurs ont exposé dans un récent volume de la même collection *la Pathologie de l'attention*. Ils ont essayé, dans ce nouveau volume, de poser à nouveau le problème de l'attention sur son terrain expérimental et d'en différencier les aspects. Ils en ont tiré les conclusions qu'autorisaient les données expérimentales actuellement existantes sur la question.

Parmi ces données, ils n'ont retenu que celles qui semblaient caractéristiques et qui montraient un aspect nouveau de l'attention agissante.

« Ce n'est point, disent-ils dans leur introduction, une revue générale que nous avons voulu tenter : c'est une position de problème, montrant toute l'étendue d'une question qu'on a, pensons-nous, généralement trop limitée et conduisant à une théorie dynamique que chacun des faits présentés nous semble justifier. Le plan même de notre travail doit indiquer son but. »

R.

447) **Troubles Mentaux dans les Affections Cérébrales** *(Mental Symptoms of Brain diseases)*, par Bernard Hollander, avec préface de J. Morel. Un volume de 237 pages, Londres, Rebman, édit., 1910.

L'apparition de cet ouvrage témoigne de la tendance qu'ont de plus en plus les psychiâtres contemporains à chercher une base solide sur des faits anatomo-pathologiques précis. On ne saurait trop encourager cette tendance, à condition bien entendu de se contenter pour le présent du recueil des faits de ce genre, sans prétendre en tirer des déductions qui seraient peut-être anticipées.

Déjà, en France, E. Dupré, par une remarquable étude parue dans le *Traité de psychiatrie* dirigé par G. Ballet, avait montré que l'analyse des troubles psychiques, qui accompagnent souvent les encéphalopathies, est féconde en enseignement pour les psychiâtres. Au même titre le livre de B. Hollander offre un

grand intérêt, non seulement pour les aliénistes, mais aussi pour les neurologistes.

L'auteur, après avoir passé en revue les différentes fonctions de l'écorce et après avoir exposé les notions générales sur les localisations cérébrales, aborde successivement l'étude des troubles mentaux observés dans les lésions des différents territoires corticaux.

Les lésions du lobe frontal occupent, comme de juste, les principaux chapitres. Il semble bien en effet que les opérations intellectuelles les plus élevées s'effectuent dans cette région. Il est logique d'admettre que des lésions de la zone frontale s'accompagneront de troubles psychiques. Dans cette même région siègent les centres de la perception et des mémoires spéciales : mémoire des lieux, du temps, des faits, mémoire des objets et de leurs attributs. Le lobe frontal contient les centres d'association pour toutes les perceptions et toutes les mémoires qui nous donnent le pouvoir de comparer, de déduire, d'induire, de juger et de raisonner; il est aussi la base de notre imagination. Là serait le siège des sentiments humains les plus élevés, sentiments moraux, esthétiques, religieux. Là enfin sont les centres d'inhibition. Le lobe frontal est le lieu des stimulations de toute l'activité mentale.

Viennent ensuite les troubles psychiques dans les affections du lobe pariétal. Les relations qui existent entre les phénomènes émotifs et les états mélancoliques, les résultats des interventions chirurgicales dans cette région, permettent d'entrevoir la possibilité d'une localisation. L'auteur rapporte de nombreuses observations qui donnent quelque crédit à cette hypothèse.

Dans le lobe temporal, on peut supposer que siègent des centres dont les altérations correspondraient à des troubles de la faim ou de la soif; un assez grand nombre de faits permettent également de supposer que les troubles maniaques, la folie homicide, les délires de suspicion et de persécution, la kleptomanie, pourraient correspondre à des lésions ou des perturbations de cette zone corticale.

Quant au lobe occipital, il est encore très difficile actuellement d'entrevoir quel est son rôle dans les processus psychiques.

L'ouvrage se termine par plusieurs chapitres, l'un consacré aux fonctions du cervelet, un autre aux rapports de la criminalité avec les anomalies ou les maladies cérébrales, un dernier enfin envisage le traitement chirurgical de la folie.

R.

SÉMIOLOGIE

448) **Rôle des Émotions dans la genèse des Psychoses pendant la Révolution russe de 1905-1906**, par Jacques Roubinovitch. *Bulletin médical*, an XXIV, nº 7, p. 74-75, 22 janvier 1910.

Étude critique mettant en regard l'une de l'autre deux opinions diamétralement opposées, attribuant l'une aux émotions de la vie révolutionnaire en Russie, une influence énorme sur le développement de l'aliénation mentale, et l'autre réduisant ce rôle de l'émotion à presque rien.

En réalité, dans l'étiologie des troubles psychiques, l'émotion ne représente qu'un anneau brillant d'une chaîne dont les autres anneaux sont difficilement tangibles.

E. F.

449) **Tumeurs sanguines et Tumeurs séro-albumineuses du Pavillon de l'Oreille chez les Aliénés**, par Bouchaud (de Lille). *L'Encéphale*, an V, n° 6, p. 686-695, 10 juin 1910.

Il résulte de l'ensemble des observations de l'auteur qu'on peut rencontrer, chez les aliénés comme chez les sujets sains, deux types de tumeurs à l'oreille, qui ont entre elles des rapports intimes. Les unes contenant un liquide séro-albumineux, sont susceptibles d'apparaître sans cause évidente; les autres, contenant du sang pur ou un liquide séro-sanguinolent, peuvent se développer spontanément ou sous l'influence d'un traumatisme plus ou moins violent, ou encore succéder à un épanchement séreux.

Comme une tumeur contenant un liquide séro-albumineux ne saurait être désignée sous le nom d'othématome, il semble que le mot othydrome serait une dénomination mieux en rapport avec la nature de son contenu.

E. Feindel.

450) **Corps étrangers dans l'Estomac et dans le Foie d'un dément**, par A.-D. Thompson. *The Journal of mental Science*, vol. LV, n° 228, p. 91, janvier 1909.

On trouva dans l'estomac du sujet un gros morceau de bois et deux petites pièces de fer; cet estomac contractait une épaisse adhérence avec l'intestin. Au milieu de cette adhérence on trouva un autre corps étranger. Dans le foie on trouva deux grosses aiguilles, sans qu'il fût possible de se rendre compte du chemin qu'elles avaient suivi pour parvenir en cet endroit. Thoma.

451) **Mensurations craniennes chez les Aliénés et comparaisons des chiffres avec les Mensurations craniennes chez les sujets sains**, par David Thompson. *The Journal of mental Science*, vol. LV, n° 229, p. 280, avril 1909.

Les chiffres de l'auteur montrent que les mesures du crâne des aliénés sont notablement inférieures à celles du crâne des sujets normaux. Thoma.

452) **Un crâne de Criminel présentant un Processus paramastoïdien**, par A. de Blasio. *Archivio di Antropologia criminale, Psichiatria, Medicina legale e Scienze Affini*, an XXX, fasc. 3, p. 273-279, 1909.

Il s'agit d'une apophyse située au voisinage des condyles occipitaux. C'est un caractère réversif qui coexiste sur ce crâne avec plusieurs autres anomalies.

F. Deleni.

453) **Sur une forme très rare de Pli de la plante du Pied (pli en Y), et sur son rapport avec les sillons du pied**, par M. Trèves et E. Audenino. *Archivio di Antropologia criminale, Psichiatria, Medicina legale e Scienze Affini*, an XXX, fasc. 3, p. 330-334, 1909.

Les auteurs décrivent un sillon en Y de la plante des pieds d'un crétin qui rappelle certains plis longitudinaux de la même région chez les singes; le sillon en Y est un caractère atavique. F. Deleni.

THÉRAPEUTIQUE

454) **Fracture de la région occipito-pariétale avec fracture de la base du Crâne; trépanation; guérison**, par Truité de Vaucresson. *Soc. de Méd. militaire française*, 20 octobre 1910.

En tombant de cheval, un cavalier s'était fracturé le crâne; une otorragie très abondante indiquait qu'il y avait fracture de la base; d'autre part, le blessé

offrait des signes manifestes d'excitation cérébrale : perte de connaissance, délire, vomissements, hyperesthésie; il eut même une crise épileptiforme; par contre, aucun symptôme ne permettait de localiser le siége exact de la lésion corticale.

L'auteur appliqua une couronne de trépan dans la région occipitale gauche, où existait un volumineux hématome sous-cutané; il découvrit un trait de fracture intéressant l'occipital, mais sans dépression ni esquille. Son intervention se limita là, sans inciser la dure-mère. Le blessé éprouva un soulagement immédiat; les phénomènes d'excitation disparurent progressivement, et, douze jours après, la guérison était complète.

L'auteur insiste sur les bienfaits de la trépanation, dont l'action, dans de pareils cas, n'est guère connue et a donné lieu à diverses hypothèses.

Sieur fait remarquer que le blessé de M. de Vaucresson était un « irrité » du cerveau, et non un « comprimé »; il semble que l'intervention immédiate ne s'imposait pas; on ne saurait pourtant affirmer que c'est à la trépanation qu'est due la guérison.

Dejouany. — Une ponction lombaire, petite opération, si facile et de pratique courante, suffit souvent, à elle seule, pour déterminer une amélioration par décompression du liquide céphalo-rachidien; on peut la répéter plusieurs fois sans inconvénient. Dejouany a observé plusieurs blessés chez lesquels la ponction lombaire a amené la guérison définitive et rapide. E. F.

455) **Enfoncement de l'os frontal avec perte de substance considérable du cerveau; opération; guérison,** par Pervès. *Soc. de Méd. militaire française*, 20 octobre 1910.

L'observation actuelle vient confirmer une fois de plus la bénignité relative des plaies intéressant les lobes frontaux du cerveau.

Chez un blessé qui présentait une vaste plaie de la région frontale, compliquée de fracture comminutive du frontal, l'auteur enleva 15 esquilles osseuses dont quelques-unes pénétraient profondément dans le cerveau; puis, ayant nettoyé la bouillie cérébrale qui se trouvait dans le foyer de la plaie, il se trouva en présence d'une vaste perte de substance cérébrale, de la largeur de la paume de la main et atteignant plusieurs centimètres de profondeur. La plaie cérébrale guérit par bourgeonnement; un écoulement abondant de liquide céphalo-rachidien s'établit qui dura plusieurs jours, puis se tarit; et la guérison définitive survint, sans qu'à aucun moment le blessé ait présenté le moindre signe de méningite ni le moindre trouble cérébral. E. F.

456) **A propos de l'Électrolyse de la substance nerveuse de l'Encéphale et particulièrement dans la pratique chirurgicale,** par C. Negro. *Rivista Neuropatologica*, vol. III, n° 4, p. 97-107, Turin, 1909.

L'auteur rappelle que, dès 1891, il attira l'attention sur l'utilité de la méthode électrolytique en physiologie cérébrale. Au point de vue de la thérapeutique chirurgicale de l'épilepsie jacksonienne, il semble que l'électrolyse peut soutenir la comparaison avec l'extirpation d'une portion de substance grise telle que la pratique Horsley. F. Deleni.

457) **La Ponction lombaire dans le Diagnostic et le traitement des Traumatismes cranio-encéphaliques,** par Ramberto Malatesta. *Il Policlinico* (Sez. chirurgica), vol. XVI, fasc. 5, p. 193-217, mai 1909.

L'auteur donne 9 observations contribuant à montrer que les ponctions lom-

baires répétées constituent un mode de traitement précieux dans les cas de traumatismes cranio-encéphaliques sans signes de localisation permettant une intervention plus radicale. F. DELENI.

458) **Incision unique pour la résection du Ganglion de Gasser, celle des IIe et IIIe branches du Trijumeau et pour la ligature du tronc de la Méningée moyenne,** par FRANCESCO MASTROSIMOME. *Il Policlinico* (Scz. chirurgica), vol. XVI, fasc. 7, p. 305-310, juillet 1909.

Description d'une voie d'accès temporo-sphénoïdale ; elle simplifie notablement les techniques. F. DELENI.

459) **Tachycardie Paroxystique et Médication Vomitive,** par PAUL SAVY (de Lyon). *Archives des maladies du cœur, des vaisseaux et du sang*, an III, n° 2, p. 80, février 1910.

De tous les procédés mis en œuvre pour amener la cessation brusque de l'accès de tachycardie paroxystique, c'est de beaucoup cette méthode de thérapeutique qui donne les résultats les plus constants et les plus complets.

Le vomitif en lui-même importe peu ; néanmoins c'est l'ipéca qui semble le plus commode à manier. E. F.

460) **La Médication Vomitive dans la Tachycardie Paroxystique,** par E. DEVIC et PAUL SAVY (de Lyon). *Presse médicale*, 18 juin 1910, n° 49, p. 457.

Les auteurs fournissent plusieurs observations dans lesquelles on voit le paroxysme tachycardique cesser brusquement après l'effet d'un vomitif.

L'action certainement bulbaire des vomitifs et les résultats obtenus par leur intermédiaire dans la tachycardie paroxystique font penser que les accès de tachycardie paroxystique sont également d'origine bulbaire. E. F.

SOCIÉTÉ DE NEUROLOGIE
DE PARIS

Séance du 2 février 1911

Présidence de M. Ernest DUPRÉ.

SOMMAIRE

A PROPOS DU PROCÈS-VERBAL DE LA SÉANCE DU 12 JANVIER 1911

Sur la Paraplégie avec Contracture en flexion, par M. HENRI CLAUDE.

Dans la dernière séance de la Société de Neurologie, M. Babinski a insisté sur quelques caractères propres à la paraplégie spasmodique avec contracture en flexion. Il a opposé ce type à la paralysie spastique en extension, et a insisté sur les contractures involontaires intermittentes qu'on observe en pareil cas, qui se manifestent surtout sur les fléchisseurs, sur l'état des réflexes qui peuvent être seulement légèrement exagérés ou même diminués, enfin sur l'exagération des réflexes cutanés provoquant un mouvement en flexion de la cuisse, de la jambe et du pied. Ce dernier caractère suffirait, d'après notre collègue, à expliquer l'attitude en flexion de ces paraplégiques.

Je ne veux pas discuter les différentes propositions émises par M. Babinski, ni rechercher les rapports que présente cette paraplégie avec les contractures en général, je rappellerai seulement que j'ai rapporté dans le numéro de no-

vembre 1910, de *l'Encéphale*, un cas relatif à une malade que j'ai suivie assez longtemps et qui réalisait ce type de paraplégie en flexion. De cette observation intéressante à divers points de vue, je retiendrai seulement ce qui a trait à la paralysie avec contracture, et l'état des réflexes, ainsi qu'aux constatations anatomiques que j'ai pu faire.

Cette femme, âgée de 27 ans, qui entra à la clinique de la Salpêtrière le 4 octobre 1906, fut atteinte de phénomènes paralytiques en 1895, paralysie des membres inférieurs, avec troubles de la sensibilité, troubles sphinctériens, qui disparurent au bout de 2 ans en partie, mais reparurent ensuite et durèrent jusqu'en 1900. Ils s'améliorèrent peu à peu en l'espace de 6 mois, et pendant 5 ans la malade put reprendre ses occupations.

En juin 1906, réapparition des symptômes paralytiques, et. lorsque nous l'examinâmes, il existait une paraplégie, les jambes étant en demi-flexion, les cuisses fléchies sur le bassin. Suppression de tout mouvement dans les divers segments ; mouvements réflexes provoqués par pincement de la peau, malgré l'anesthésie aux divers modes remontant jusqu'à 10 centimètres de l'ombilic. Réflexes tendineux faibles, phénomène de l'orteil à droite Incontinence des sphincters. L'état s'aggrava. les membres inférieurs se fléchirent de plus en plus ; en décembre 1906, les réflexes tendineux sont abolis. Il y avait de temps en temps des douleurs vives dans les membres et des secousses réflexes douloureuses

La contracture, qui était intense et ne permettait pas l'extension sans déployer de grands efforts et provoquer les cris de la malade, cessait à peu près complètement sans difficulté pendant le sommeil hypnotique Les contractures s'exagérèrent ensuite et persistèrent jusqu'à la mort qui survint le 18 décembre 1907.

L'autopsie montra l'existence de tumeurs sarcomateuses méningées au niveau du VI^e et du VIII^e segment cervical, des IX^e et X^e segments dorsaux. Enfin, à partir du I^er segment lombaire, toute la moelle est englobée dans une masse sarcomateuse végétante. La colonne vertébrale présentait des excavations des corps vertébraux, dues à un arrêt de développement, qui avaient permis aux tumeurs de refouler la moelle à leur intérieur et de ne provoquer qu'une compression tardive.

Les lésions médullaires sont très accusées et répondent soit à des phénomènes d'ischémie ou d'inflammations secondaires, soit à des dégénérations systématiques. Au niveau de la X^e dorsale, les compressions des régions supérieures n'ont pas provoqué une dégénération accusée des faisceaux pyramidaux. En revanche, les cordons de Burdach et Goll sont déjà lésés Au-dessous, la moelle est comprimée et absolument déformée au milieu des masses néoplasiques, les fibres ne se colorent plus, on ne peut apprécier l'état exact de la désintégration des divers éléments.

Dans les parties supérieures au dessus de la III^e dorsale, on trouve une dégénération bilatérale du Goll, qui se poursuit jusque dans la partie supérieure de la moelle

Dans les considérations qui suivirent la relation de ce fait, je n'ai pas insisté sur les caractères cliniques de la paraplégie. Mais on voit que tous les symptômes indiqués par M. Babinski se retrouvent dans ce cas. J'attirerai seulement l'attention ici sur les lésions, faible atteinte des faisceaux pyramidaux, sauf dans la partie lombo-sacrée, mais dégénérescence très marquée des cordons postérieurs. Il est vraisemblable que dans ces paraplégies en flexion la faible intensité des réflexes tendineux et leur disparition dans certains cas sont sous la dépendance des lésions radiculaires et de la dégénération des cordons postérieurs. D'autre part, j'ai souvent noté l'exagération de certains réflexes cutanés (abdominal, crémastérien, tenseur du fascia lata) chez des tabétiques ou des malades atteints de sclérose combinée avec lésion des cordons postérieurs. L'étude de nouveaux faits anatomo-cliniques donnera peut-être l'explication du contraste curieux qui existe dans les paraplégies en flexion entre l'état des réflexes tendineux et des réflexes cutanés, et sur lequel M. Babinski vient d'attirer l'attention.

M. J. Babinski. — L'observation de M. Claude confirme les idées que j'ai exposées dans mon travail de 1899 et dans ma récente communication. On trouve,

en effet, dans la relation de ce cas, des caractères typiques de la forme de paraplégie spasmodique que j'ai décrite : au point de vue clinique, contracture en flexion avec exagération des réflexes cutanés, sans exagération, et même avec affaiblissement des réflexes tendineux ; au point de vue anatomique, compression de la moelle, et absence à peu près complète de dégénération secondaire des faisceaux pyramidaux.

Dans l'espèce, l'authenticité de ces faits est d'autant plus incontestable qu'ils ont été notés dans le compte rendu de l'observation d'une manière incidente, sans aucune idée préconçue. M. Claude n'y fait même pas allusion dans la discussion dont il fait suivre l'exposé des symptômes observés, se proposant seulement, comme le montre le titre de son article, de fournir une contribution à l'histoire des associations hystéro-organiques.

COMMUNICATIONS ET PRÉSENTATIONS

I. **Sur un cas d'Ataxie locomotrice chez un sujet jeune**, par MM. MAURICE FERRY et RENÉ GAUDUCHEAU, internes des hôpitaux de Paris (Travail du service du professeur DEJERINE). (Présentation du malade.)

Le malade que nous présentons à la Société est âgé de 25 ans et atteint d'une ataxie locomotrice très avancée en évolution. Les faits de cet ordre ne sont pas très communs, et c'est ce qui nous a engagé à présenter ce malade à la Société. Il est rare, en effet, de voir le tabes apparaître aux environs de la vingtième année.

Le nommé C. . âgé de 25 ans, employé à l'École d'Alfort, vient consulter, en 1911, dans le service de M. le professeur Dejerine.

On relève dans ses antécédents un accident vénérien, datant de 7 ans, et dont on ne peut préciser la nature; tout ce que l'on peut savoir, c'est que le malade fut atteint de phimosis pendant 3 semaines et qu'il fut traité par des pilules.

C'est pendant son service militaire qu'il ressentit les premiers symptômes ; il éprouvait une grande difficulté à exécuter correctement les mouvements prescrits; en particulier, il lui était impossible de faire demi-tour. Il fut réformé au bout de 5 mois.

Déjà auparavant étaient apparus quelques phénomènes douloureux peu intenses, sensations de fourmillements et de lancements dans les jambes, que le malade attribue à la fatigue. Depuis, les douleurs ont disparu, mais l'ataxie a considérablement augmenté et c'est ce qui a déterminé le malade à venir consulter.

État actuel (janvier 1911). — Ce qui frappe tout d'abord, c'est l'instabilité du malade ; il éprouve une grande difficulté à se tenir immobile et debout ; le signe de Romberg est très net ; de même, la marche est hésitante, incoordonnée, et l'ataxie est facilement constatée par les manœuvres cliniques habituelles.

Le tonus musculaire est très diminué ; l'hypotonie existe aussi bien au membre inférieur qu'au membre supérieur ; la force musculaire ne paraît pas très atteinte.

L'ataxie n'est pas très marquée aux membres supérieurs : si le malade est parfois maladroit dans son travail, il peut cependant exécuter la plupart des mouvements qu'on lui commande.

Les réflexes rotuliens sont abolis des deux côtés ; il en est de même pour les achilléens, ainsi que pour les réflexes radiaux. Le réflexe olécranien est diminué des deux côtés.

Le réflexe plantaire est aboli des deux côtés.

Les troubles de la sensibilité sont importants :

La sensibilité tactile est atteinte : il existe des zones d'hypoesthésie au niveau des territoires de C^8, D^1, D^2, D^3, D^4, D^5; au membre inférieur, cette hypoesthésie est plus marquée dans le territoire de L^2, L^4, L^5 et S^1. Les cercles de Weber sont élargis.

La sensation douloureuse est également moins bien perçue dans les territoires correspondants.

Ce qu'il importe surtout de noter, c'est le retard de la perception des sensations, retard de plusieurs secondes; enfin le malade confond parfois les différentes impressions de tact, pincement et de pression.

Les troubles de la sensibilité thermique sont également observés; ils prédominent au membre inférieur et affectent une topographie radiculaire : au membre supérieur et au tronc, ils sont très légers.

Le sens stéréognostique est intact.

L'examen au diapason montre une abolition presque complète des vibrations aux membres inférieurs.

Enfin le sens des attitudes est profondément troublé au membre inférieur; ce trouble porte aussi bien sur la position de segment de membre que sur celle d'un orteil; le malade ne peut dire si sa jambe est en flexion ou en extension.

L'examen de l'appareil visuel ne dénote pas de troubles de la musculature externe; mais il existe de l'inégalité pupillaire et le signe d'Argyll Robertson est bilatéral.

Enfin les troubles sphinctériens datent d'environ 3 ans et se traduisent par des envies impérieuses d'uriner.

Examens de laboratoire. — La ponction lombaire a montré un liquide clair, à forte tension, contenant beaucoup d'albumine; il existait une lymphocytose très abondante, avec quelques polynucléaires et cellules endothéliales.

La réaction de Wassermann, pratiquée par MM. Vincent et Gendron, a été trouvée positive.

II. Paralysie Radiale par section complète du Nerf radial, retour de la Motilité après suture tardive du Nerf, par MM. Souques et Huet. (Présentation du malade.)

Le 17 octobre 1909, le malade Fais..., âgé de 41 ans, que nous présentons à la Société, reçut sur la face externe et postérieure du bras, à deux travers de doigt au-dessus de l'épicondyle, un coup de couteau qui sectionna complètement la branche postérieure du nerf radial droit. Il en résulta une paralysie radiale que nous eûmes l'occasion d'examiner, pour la première fois, le 8 janvier 1910, c'est-à-dire presque 3 mois après l'accident.

A cette date, l'examen clinique montre que la main droite est tombante et en pronation. L'extenseur commun, les extenseurs propres, les radiaux, le cubital postérieur sont entièrement paralysés. Il en est de même du long supinateur. Il en résulte que l'extension de la main et des doigts est totalement impossible et que le long supinateur ne fait aucune espèce de saillie sous la peau quand on cherche à mettre ce muscle en action volontaire. Bref, la paralysie est totale et complète pour tout le domaine de la branche postérieure du radial. Le réflexe du radius est aboli.

On constate de la DR affectant la forme complète dans tout le territoire du nerf radial à l'avant-bras, le long supinateur compris. L'excitabilité faradique du nerf et des muscles est abolie pour les courants supportables (courants forts). L'excitabilité galvanique du nerf est nulle à 10 milliampères. L'excitabilité galvanique des muscles est assez bonne en quantité, un peu diminuée cependant, et elle présente les altérations qualitatives de la DR : la lenteur des contractions est assez prononcée; l'inversion polaire, bien accusée sur le long supinateur, l'est moins sur les autres muscles, radiaux, extenseur commun, extenseurs propres, cubital postérieur; sur ces muscles, en effet, on trouve NFC = PFC.

Le 25 janvier 1910, notre ami M. de Martel, à qui nous avions adressé le malade pour une suture nerveuse, pratiqua cette suture et nous remit obligeamment la note suivante : « Longue incision dans le sillon de séparation du brachial antérieur et du long supinateur. Découverte du tronc du nerf radial à

quelques centimètres de sa bifurcation. Dissection du nerf. Découverte de sa branche antérieure qui est intacte et de sa branche postérieure qui est réduite à un tronçon d'un centimètre à peine. Recherche du bout périphérique de la branche postérieure, distant du bout central de 2 centimètres environ ; le bout périphérique est facilement retrouvé, car l'opération se fait à blanc, grâce à l'application préalable de la bande d'Esmarch. Avivement des deux bouts de la branche nerveuse sectionnée et suture par deux points en U à la soie grise. »

A la suite de cette opération, pendant 4 mois environ, il n'y eut aucun retour de la motilité volontaire. Le malade, examiné le 20 mai, présente toujours de la paralysie étendue à tout le domaine de la branche postérieure du nerf radial; les réactions électriques sont sensiblement les mêmes qu'au mois de janvier, et montrent de la réaction de dégénérescence sur tous les muscles de ce territoire nerveux. Le malade est soumis, à partir de ce moment, à un traitement électrique régulier, répété trois fois par semaine et consistant en excitations des muscles avec des courants galvaniques interrompus et renversés.

Le 29 juin on constate que la motilité volontaire reparaît; le malade commence à faire un peu d'extension du poignet par les radiaux, il peut relever un peu la main sans l'amener encore jusque sur le prolongement de l'avant-bras; il ne peut pas encore produire une extension notable des premières phalanges des doigts; il ne peut pas porter le pouce dans l'abduction ; il fait bien, comme il l'a toujours fait d'ailleurs, l'extension de la deuxième phalange du pouce (ce mouvement est produit par les muscles de l'éminence thénar, court abducteur, court fléchisseur et adducteur du pouce). L'atrophie des muscles anti-brachiaux dans le domaine radial n'est pas très prononcée; il existe une tumeur dorsale du poignet assez accusée.

La réaction de dégénérescence est toujours présente; l'excitabilité faradique et galvanique du nerf radial est encore nulle avec de forts courants; l'excitabilité faradique de tous les muscles, y compris le long supinateur est également nulle; l'excitabilité galvanique des muscles est assez diminuée, moins sur le long supinateur que sur les autres, avec lenteur des contractions et NFC $<$ PFC sur tous ces muscles.

Le 18 juillet, l'amélioration a fait de nouveaux progrès. L'extension du poignet est mieux exécutée et dans ce mouvement la main arrive presque sur le prolongement de l'axe de l'avant-bras, on sent et l'on voit se contracter les radiaux et un peu les extenseurs. Si le malade s'efforce d'étendre les premières phalanges des doigts, on ne constate pas de mouvement apparent, on voit cependant au-dessous de la peau l'extenseur se contracter un peu et par la palpation on sent ce muscle se durcir notablement. La tumeur dorsale du poignet a un peu diminué. La DR est toujours présente, mais moins accusée; l'excitabilité galvanique des muscles est notablement diminuée avec équivalence ou inversion polaire, mais les contractions sont moins lentes. L'excitabilité faradique du nerf et des muscles paraît toujours abolie.

A partir du mois de septembre le malade a cessé de suivre le traitement électrique. Nous le revoyons seulement dans le courant de janvier 1911. Actuellement l'état est le suivant : le long supinateur se contracte volontairement et fortement encore que moins vigoureusement qu'à l'état normal. Le malade peut étendre les premières phalanges des doigts et les amener sur le prolongement des métacarpiens ; il peut étendre la main jusque sur le prolongement de l'axe de l'avant-bras en maintenant les doigts étendus; le mouvement d'extension du poignet est encore plus accentué et se fait presque avec son amplitude normale

quand les doigts sont fléchis ; ce mouvement d'extension se fait cependant avec un peu d'abduction et est assez faible en ce sens que le malade résiste peu aux mouvements passifs de flexion. L'extension en adduction ne se fait pas encore d'une façon notable. L'abduction du pouce reste aussi peu apparente. La tumeur dorsale du poignet a presque disparu.

Les manifestations de réaction de dégénérescence ont disparu sur le long supinateur et elles ont beaucoup diminué sur les autres muscles.

L'excitabilité faradique et l'excitabilité galvanique du nerf radial sont revenues non seulement pour le long supinateur (assez bonnes pour ce muscle), mais aussi pour les radiaux et l'extenseur des doigts (encore assez affaiblies pour ceux-ci).

Sur le long supinateur, l'excitabilité faradique directe est maintenant assez bonne — un peu diminuée cependant — et l'excitabilité galvanique est encore un peu diminuée mais avec contractions assez vives et sans inversion polaire.

Sur les autres muscles, même sur les radiaux et l'extenseur commun des doigts, où la motilité volontaire est très améliorée, l'excitabilité faradique directe ne paraît pas encore revenue; l'excitabilité galvanique est fortement diminuée, avec équivalence ou inversion polaire encore présente mais contractions beaucoup moins lentes.

Ainsi l'exploration électrique montre que la réparation du nerf radial est assez bonne pour le long supinateur, appréciable pour les radiaux, encore minime pour l'extenseur commun, non appréciable pour les extenseurs propres et le cubital postérieur. Le réflexe du radius reste aboli.

En résumé, la section complète de la branche postérieure ou motrice du nerf radial a déterminé une paralysie complète, avec DR, des muscles innervés par cette branche. La suture du nerf, bien que tardive, a été suivie, après quatre mois, d'un retour graduel de la motilité et de l'amélioration des réactions électriques, c'est-à-dire de la régénération manifeste du nerf et des muscles. Il ne nous paraît point douteux que cette régénération ne continue à s'effectuer et arrive à une bonne réparation. Si le malade s'y prête, nous espérons le représenter complètement guéri dans quelques mois.

Assurément la suture d'un nerf mixte périphérique ne produit pas toujours le retour de la motilité volontaire dans les muscles paralysés, mais elle la produit dans un certain nombre de cas. Et cela suffit pour qu'il faille tenter l'opération. Celle-ci peut être tentée avec succès plusieurs mois après l'accident.

III. **Tumeur de l'angle ponto-cérébelleux, suivie d'autopsie; diagnostic topographique et traitement chirurgical,** par M. A. SOUQUES.

Dans la séance du 3 juin 1909 (1), j'ai présenté à la Société un malade porteur, à mon avis, d'une tumeur de l'angle ponto-cérébelleux. En effet, à côté des signes généraux des tumeurs cérébrales : céphalée, vomissements, stase papillaire, ce malade offrait un syndrome cérébelleux très net : asynergie, titubation, vertiges, nystagmus, etc. Le siége de cette tumeur dans l'angle ponto-cérébelleux *gauche* se trouvait indiqué par une série de symptômes unilatéraux : surdité de l'oreille gauche, hémiasynergie et adiadococinésie du côté gauche, parésie des mouvements conjugués des yeux vers la gauche.

(1) *Revue neurologique*, 1909, p. 775.

Du mois de juin 1909 au 22 janvier 1911, date de la mort de cet homme, il n'est rien survenu d'extraordinaire dans son état. Il y a eu, tout d'abord, jusqu'en octobre 1910, une longue période d'amélioration. La céphalée, les vomissements n'ont pas reparu et la stase papillaire a disparu. L'examen des yeux, pratiqué le 24 octobre 1910, se résumait ainsi : pas de stase papillaire, côté nasal de la papille un peu flou, champ visuel normal ; il n'y a plus de parésie de la convergence, mais l'œil droit ne converge cependant pas très bien ; il reste toujours une parésie des mouvements associés de latéralité vers la gauche. Par contre, le syndrome cérébelleux et les signes de localisation dans l'angle ponto-cérébelleux n'ont pas varié.

En octobre, survient une nouvelle crise de céphalée, de vomissements et de vertiges, suivie de torpeur physique et intellectuelle. Du mois de novembre jusqu'à la mort, la torpeur s'accentue, accompagnée de gâtisme et d'amaigrissement : le malade reste inerte dans son lit, sans rien dire, sans rien demander; aux questions posées, il répond lentement et d'une voix monotone. Sa vision n'a pas notablement baissé. Il meurt dans cet état de torpeur et de cachexie.

Sur la pièce anatomique que je présente aujourd'hui, on aperçoit une tumeur située dans l'angle ponto-cérébelleux gauche. Cette tumeur, dure, bosselée, énucléable, du volume d'une noix, refoule en arrière l'hémisphère cérébelleux correspondant qu'il détruit partiellement, et vers la droite la masse bulbo-protubérantielle. La protubérance est déformée, incurvée en croissant, et l'hémisphère du cervelet très réduit, du fait de la compression de la tumeur qui s'est creusée une loge à leurs dépens. La VI[e] paire ne touche pas à la tumeur, la V[e] qui rampe à sa surface est très comprimée et aplatie en ruban ; il en est de même de la VII[e]. Quant à la VIII[e], il est impossible de constater sa présence. Il est à remarquer que cet homme n'a présenté ni névralgie ni anesthésie du trijumeau, ni parésie faciale, malgré la forte compression des nerfs facial et trijumeau. La lenteur de la compression en est sans doute la raison.

Pas d'autres lésions macroscopiques visibles à la surface de l'encéphale et de la moelle.

L'examen microscopique sera fait ultérieurement.

Je veux me borner aujourd'hui à quelques réflexions d'ordre diagnostique et thérapeutique. Lorsque je montrais ce malade, il y a deux ans, je disais qu'en raison d'une intervention chirurgicale possible le point important consistait à savoir « si la lésion est *intra ou extracérébelleuse*, c'est-à-dire si elle est comprise dans l'intérieur du cervelet, du bulbe, de la protubérance, ou si elle est extérieure, c'est-à-dire si elle occupe l'angle ponto-cérébelleux et n'agit sur la voie cérébelleuse que par compression venue du dehors. Y a-t-il dans le syndrome cérébelleux un signe qui permette de résoudre ce problème topographique capital? Grainger-Stewart et Holmes pensent que les *caractères du vertige* peuvent donner la solution. Lorsque les objets extérieurs paraissent au malade se déplacer du côté de la lésion vers le côté sain, ou bien lorsque la sensation subjective du vertige indique un déplacement du malade du côté sain vers le côté lésé, *on pourrait affirmer l'existence d'une tumeur extracérébelleuse*, à savoir de l'angle cérébello-pontique. Dans les tumeurs intracérébelleuses, c'est l'inverse qu'on constaterait. Chez mon malade le côté de la lésion, indiqué par la surdité unilatérale, est apparemment le côté gauche. Or, cet homme ne voit pas les objets extérieurs se déplacer. Il y a là un trait négatif qui ne peut servir dans l'espèce. D'autre part, il a la sensation de se déplacer lui-même vers la droite, c'est-à-dire du côté malade vers le côté sain. Il s'ensuivrait donc que la tumeur devrait être chez lui intracérébelleuse. Je suis loin d'en être convaincu et je tends à la croire située dans l'angle ponto-cérébelleux. » Et j'ajoutais plus loin : « Chez le malade que je présente j'admets que la tumeur siège dans l'angle cérébello-pontique gauche. Je me base d'abord sur la surdité gauche, en second lieu sur l'hémiasynergie de ce côté. Les autopsies ont montré, en effet, que l'hémiasynergie siège du côté de la lésion. On peut encore invoquer la parésie des mouvements conjugués de latéralité vers la gauche. D'après

Grainger-Stewart et Holmes, dans les tumeurs de l'angle ponto-cérébelleux, cette parésie des mouvements conjugués des yeux se voit *souvent* du même côté que la lésion. »

L'événement a prouvé la justesse de ces déductions. Étant donné ce diagnostic, la question de l'intervention chirurgicale devait être posée. Elle le fut, mais le malade et sa famille la rejetèrent. Et c'est regrettable, car l'autopsie aurait pu donner ici un résultat curatif. La tumeur est petite, très facilement énucléable : la guérison définitive était possible. Eût-on dû sectionner le nerf auditif qui, du reste, ne fonctionnait plus, et même le nerf facial, que le dommage eût été négligeable.

Il faut pourtant reconnaître que les résultats de l'ablation chirurgicale des tumeurs cérébello-pontiques ne sont pas brillants d'après les statistiques de Borchardt, F. Henchen et Baisch, vu que la mort s'ensuit dans les deux tiers des cas et que la survie des cas heureux n'est pas bien connue. Mais, depuis la publication de ces statistiques, la technique a fait des progrès. D'autre part, abandonnées à elle-mêmes, ces tumeurs conduisent presque fatalement à la mort. Étant donnés ce pronostic fatal, d'un côté, et de l'autre la possibilité d'une guérison définitive et permanente — il en existe des exemples — il est rationnel de recourir à l'intervention chirurgicale. Il faut le faire de bonne heure, alors que la tumeur est encore petite et facile à extirper.

M. Henri Claude. — Il me paraît très difficile de distinguer les néoplasies intra ou extraprotubérantielles, car la plupart des signes sont communs aux deux catégories de lésions. J'ai observé récemment une série de tumeurs intraprotubérantielles et je crois que les paralysies des mouvements de latéralité des yeux, de même que la disparition de certains phénomènes réflexes, notamment le réflexe du clignement de la paupière, le réflexe du larmoiement et l'anesthésie conjonctivale en l'absence d'anesthésie des trijumeaux constituent de bons signes souvent précoces des lésions en foyers de la protubérance, mais je les ai observés aussi dans un cas de sarcome méningé ayant refoulé et comprimé latéralement la protubérance. Le diagnostic d'une semblable lésion reste donc toujours très incertain et, en raison des dangers que fait courir au malade une intervention sur cette région, il est fort délicat dans ces cas de conseiller l'opération chirurgicale.

M. Alquier. — M. Klarfeld et moi étudions en ce moment plusieurs tumeurs analogues à celle que nous présente M. Souques, et nous comptons vous les présenter à la prochaine séance d'anatomie pathologique. Mais je voudrais, dès maintenant, insister sur deux points :

Les paralysies des mouvements associés des yeux existent dans 3 de nos cas, où il s'agit de tumeurs de l'angle ponto-cérébelleux, comme celle que nous montre M. Souques. J'ai rapporté, ici-même, en 1906, un cas de tubercule intraprotubérantiel, avec, également, paralysie associée ; dans ce fait, le faisceau longitudinal postérieur était nettement dégénéré. Or, pour nombre d'auteurs, cette lésion expliquerait la paralysie : celle-ci ne pourrait-elle être déterminée, dans les tumeurs extraprotubérantielles, par la simple compression de ce faisceau ?

Au point de vue anatomique, le point de départ de ces tumeurs est variable : j'ai publié, avec MM. Raymond et Huet, un cas où le néoplasme semblait bien s'être développé aux dépens du nerf facial, que j'ai retrouvé à l'intérieur, dis-

socié par les éléments néoplasiques, et qui traversait la tumeur de part en part; dans un de nos cas à l'étude, le point de départ semble se faire aux dépens des méninges cérébelleuses, d'autres peuvent provenir, par exemple, de l'angle du IVe ventricule.

Quant à la nature des tumeurs de l'angle ponto-cérébelleux, il est prudent de ne rien préjuger avant d'avoir employé les méthodes névrogliques : Lhermitte a récemment montré, à l'aide de sa méthode, la nature gliomateuse de certaines tumeurs, jusqu'ici considérées comme de nature conjonctive.

IV. **Dystrophies musculaires du type Neuritico-spinal et du type Myopathique avec Syndromes pluriglandulaires,** par M. Henri Claude. (Présentation du malade.)

Le malade que je présente à la Société, et dont je résumerai seulement l'histoire que je rapporterai avec plus de détails dans un prochain travail, est atteint de troubles dystrophiques multiples qui peuvent être rangés à mon avis sous trois catégories : dystrophies musculaires d'origine nerveuse centrale, dystrophies myopathiques, phénomènes d'insuffisance pluriglandulaire.

Il s'agit d'un garçon âgé de 15 ans; pas de troubles névropathiques dans sa famille. Les parents ont six enfants, cinq sont bien portants, absolument normaux; il n'y a pas d'antécédents syphilitiques. Lui-même n'a pas de malformations douteuses faisant penser à la syphilis ou à la tuberculose.

Il a toujours été chétif et a souffert de troubles gastro-intestinaux dans sa première enfance. N'a marché qu'à 2 ans. A 7 ans 1/2, on constate une augmentation des dimensions des membres inférieurs; l'intelligence est normale jusqu'à 12 ans. A cette époque, il a de la céphalée, des vomissements; son intelligence diminue. Il est maintenant notablement arriéré. Sa tête n'a pas changé de volume depuis l'âge de 10 ans. Il est microcéphale. On note également à 12 ans un développement anormal de la verge et des poils du pubis; en même temps les membres inférieurs s'accroissent d'une façon disproportionnée par rapport au reste du corps. A la même époque, la déformation des pieds apparaît.

Aujourd'hui vous pouvez constater une atrophie des muscles des jambes portant surtout sur le groupe antéro-externe, la jambe prend la forme cylindrique, les deux pieds sont concaves, en varus équin, le gros orteil en extension et abduction. La force musculaire est nulle dans les muscles extenseurs, mieux conservée dans les fléchisseurs. Aux membres supérieurs, légère atrophie des éminences thénar et hypothénar et des muscles des avant-bras, diminution de la force notable dans ces muscles. Conservation relative des muscles des bras et des épaules. D'une façon générale toute la musculature est grêle. Les réflexes rotuliens, faibles il y a quelques mois, se sont abolis peu à peu et cependant les triceps cruraux sont plutôt forts; les réflexes achilléens existent. Le réflexe cutané plantaire se fait en extension surtout nettement à droite. Les réflexes abdominaux sont normaux. Il n'y a pas d'hypotonie, ni d'incoordination. Il n'y a pas de DR, mais de l'hypo-excitabilité faradique et galvanique surtout accusée sur le groupe des muscles antéro-externes de la jambe.

Cette première catégorie de troubles musculaires me paraît l'expression de lésions médullaires rentrant dans la classe des scléroses combinées dont les caractères anatomo-cliniques sont si variables suivant les observations.

Ce cas se rapprocherait plutôt du type Charcot-Marie-Tooth, et j'écarterais l'hypothèse de myopathie à cause des modifications des réflexes et notamment

du phénomène de l'extension de l'orteil. J'ajoute également que dans cet ordre d'idées on peut faire valoir que ce sujet a un léger myosis du côté gauche, et de l'absence des réflexes pupillaires à la lumière et à l'accommodation, sans paralysie oculaire, ni nystagmus, ni stase papillaire.

Du côté de la face, il existe une seconde catégorie de symptômes qui rentrent plus nettement dans la série myopathique : occlusion incomplète des yeux, la paupière inférieure restant immobile; éversion des lèvres, faiblesse de l'orbiculaire et des buccinateurs. Sur les muscles de la face, contrairement à ceux des membres, il n'existe aucun trouble des réactions électriques.

Enfin, en dernier lieu, j'attire l'attention sur la taille de ce garçon qui est élevée, 1 m. 65, et l'augmentation des dimensions se fait surtout aux dépens des membres inférieurs. On trouve environ 1 m. 10 de la crête iliaque à la plante des pieds. Chez les jeunes gens de cet âge la moitié du corps répond à peu près à la crête iliaque; ici, elle répond à la partie moyenne des bourses. Les membres inférieurs ont l'attitude caractéristique du genu valgum. Enfin l'examen radiographique du crâne montre une augmentation de volume de la selle turcique, une augmentation notable des cavités des sinus frontaux et maxillaires, l'épaississement inégal des os du crâne, et un très léger ressaut lambdoïdien. Ces caractères sont ceux qui ont été attribués à l'acromégalie et qui ont été retrouvés chez les sujets atteints de gigantisme. Il ne saurait être question ici d'acromégalie, puisqu'il n'y a pas d'augmentation de volume de la tête et des extrémités, mais il existe quelques-uns des caractères du gigantisme, surtout la disproportion des divers segments des membres inférieurs. Un dernier point est à mettre en relief, la précocité du développement et les proportions anormales des organes génitaux externes qui sont au contraire plutôt atrophiés chez les géants. Il est vrai que dans notre cas les testicules sont plutôt petits. Faut-il voir dans ces dystrophies l'expression d'un fonctionnement dysharmonique de certaines glandes à sécrétion interne, notamment l'hypophyse et la glande pinéale? Je ne puis que poser la question sans pouvoir la résoudre. De même, il est permis de se demander quels liens unissent ces dystrophies musculaires et ces troubles pluriglandulaires ; c'est un problème que je compte envisager avec de nouveaux faits.

En tout cas, il me semble que les dystrophies musculaires observées ici ne sont pas toutes du même type, et bien que dans certains faits comme celui d'Oppenheim et Gassirer (1896) qui réalisait un tableau clinique assez voisin de celui du syndrome Charcot-Marie, on n'ait pas trouvé d'autres lésions que celles des myopathies banales, je crois que chez mon malade il y a des signes suffisants de lésions nerveuses pour ranger ce cas dans la dystrophie neuritico-spinale plutôt que dans le groupe des myopathies. Plusieurs observations assez comparables ont été rapportées par M. Ettore Lévi qui a montré combien le cadre de ces dystrophies musculaires à substratum anatomique spinal était encore mal délimité.

M. Pierre Marie. — Je ne me permettrais pas de porter un diagnostic sur le malade qui vient de nous être présenté, puisque je ne l'ai pas examiné. Mais ce que je peux dire, c'est qu'il ne ressemble nullement aux cas que M. Charcot et moi avons décrits et qui sont actuellement rangés sous le nom d'amyotrophie Charcot-Marie. Je ne saurais trop m'élever contre la doctrine qui tend à confondre ou tout au moins à rattacher les uns aux autres les différents types d'amyotrophies. La forme que nous avons isolée avec M. Charcot est une

forme bien délimitée, qui a une symptomatologie nettement caractérisée et une anatomie toujours identique à elle-même. Il me paraît abusif d'y vouloir faire rentrer des faits qui ne présentent nullement le tableau de cette affection.

Le malade présenté par M. Claude me semble devoir être bien plutôt classé parmi les cas de myopathie de la forme Leyden-Mœbius.

V. **Un cas de Sciatique-zona**, par M. Tinel. (Présentation du malade.)

Le malade que nous avons l'honneur de présenter est entré le 29 décembre, salle Grisolle, à l'hôpital Laennec, dans le service du professeur Landouzy.

Il était atteint depuis 8 jours environ d'une sciatique gauche extrêmement douloureuse, rendant la marche à peu près impossible et nécessitant l'immobilisation au lit.

La douleur permanente et comparée par le malade à une sorte de brûlure profonde, siégeait surtout sur la partie interne et postérieure de tout le membre inférieur gauche; elle était exagérée par les mouvements, par la pression des masses musculaires et des troncs nerveux, principalement du sciatique sur tout le trajet de son tronc et de sa branche interne, avec les points de Valleix classiques ; il existait aussi une douleur à la pression, moins vive cependant, sur le crural et même sur le fémoro-cutané.

On constatait un signe de Lasègue très intense, une exagération manifeste des réflexes rotuliens et achilléens, enfin une forte hyperesthésie en bande, s'étendant jusqu'au talon, sur la face interne et postérieure du membre.

Mais en même temps que cette sciatique, on trouvait à la partie supérieure de la cuisse, sur la face interne, un petit groupe d'une dizaine de vésicules de zona, apparues 4 à 5 jours après le début de la névralgie.

A son entrée à l'hôpital, le malade n'avait plus qu'une température normale ; mais les jours précédents, il avait eu la fièvre, avec un peu d'anorexie et d'état saburral des voies digestives.

Une ponction lombaire pratiquée à ce moment montrait l'existence d'une lymphocytose modérée.

Les jours suivants on put constater l'extension des phénomènes douloureux à la face externe et antérieure du membre, en même temps que l'apparition de deux petites vésicules aberrantes sur la face interne du genou et de la partie inférieure de la jambe; un petit groupe de trois vésicules apparut aussi sur la partie inférieure et médiane du sacrum.

Les phénomènes aigus se sont amendés en une dizaine de jours, en même temps que se flétrissaient les éléments bulleux, et le malade a pu recommencer à marcher.

Mais actuellement encore il présente un endolorissement vague de tout le membre inférieur gauche, des douleurs très nettes à la pression sur le trajet du sciatique et accessoirement du crural, un signe de Lasègue caractéristique, et une bande d'hyperesthésie tactile, douloureuse et thermique sur toute la face interne du membre.

Il s'agit donc, en somme, d'un zona, mais avec une éruption extrêmement discrète et localisée, tandis que la névralgie intense et persistante s'étend en somme à presque tout le territoire du plexus lombo-sacré et réalise absolument le syndrome classique de la sciatique.

Il nous paraît peu probable qu'il s'agisse dans ce cas d'une radiculite avec éruption zostériforme. La douleur provoquée par la toux et l'éternuement fait absolument défaut ; il ne présente aucun autre signe méningé ou nerveux ; il n'existe aucun stigmate ou commémoratif de syphilis.

Il nous semble plus vraisemblable, étant donnée la poussée fébrile du début et l'évolution cyclique en une dizaine de jours, qu'il s'agit d'un cas de zona vrai, ganglionnaire, avec éruption réduite au minimum. Le processus infectieux, sans doute plus intense sur l'un des ganglions lombaires, n'aurait atteint les ganglions voisins que d'une façon assez discrète, pour provoquer uniquement des douleurs. Ce fait se rapprocherait en somme beaucoup des cas de zona sans

éruption, décrits d'abord par M. Sicard, signalés ensuite par M. Widal et M. J. Minet.

A côté des *sciatiques tronculaires* par névrite, et des *sciatiques radiculaires* par méningo-radiculite, il y a peut-être lieu d'admettre l'existence de *sciatiques ganglionnaires* par zona, sans éruption ou avec éruption très discrète.

M. Sicard. — Dans sa communication très intéressante, M. Tinel vient de faire allusion au « zona sans éruption » que nous avons eu l'occasion de décrire. Il s'agit, dans ces cas, de sujets voisinant avec des malades atteints de zona classique, et qui eux-mêmes sont pris brusquement d'algie intercostale, ou au niveau d'un des membres, à type unilatéral. On prédit l'éruption. Celle-ci fait défaut. Si on a l'occasion de faire une ponction lombaire chez de tels sujets, on constate de la lymphocytose rachidienne.

En raison de l'évolution de cette algie au milieu d'une ambiance zostérienne, de son début qui se fait souvent par quelques frissons, par un malaise général; en raison de la lymphocytose rachidienne, du type radiculaire des douleurs, de la guérison qui survient en quelques semaines, nous avons pensé qu'il s'agissait là de formes frustes de zoster.

On sait que dans certaines formes de zona la lymphocytose rachidienne peut manquer; dans d'autres, ce sont les douleurs qui font défaut, dans d'autres encore l'éruption est réduite à son strict minimum, comme dans le cas de M. Tinel.

Pourquoi ne pas envisager la possibilité d'un manque absolu de vésicules herpétiques? Ce serait alors le « zona sans éruption ».

Si cette dénomination peut sembler trop paradoxale, quoique le terme de zona ne signifie étymologiquement que « ceinture », on pourrait grouper ces cas spéciaux sous le nom « d'algie d'origine zostérienne sans éruption ».

VI. **Sur le Réflexe cubito-fléchisseur des doigts** (Première note), par MM. Pierre Marie et A. Barré. (Présentation du malade.)

Depuis quelque temps, nous poursuivons l'étude, relativement négligée, du réflexe cubital, et ce sont les premiers faits que nous avons constatés que nous exposons aujourd'hui (1).

Si l'on percute, *chez un homme normal*, la face postérieure de l'apophyse styloïde du cubitus, l'avant-bras étant fléchi à angle droit sur le bras et en demi-pronation, la main tombante, et le poignet soutenu par l'index tendu de l'observateur, il se produit fréquemment un mouvement net de pronation de la main. A ce mouvement principal s'ajoute parfois un léger mouvement de flexion ou, plus rarement, d'extension de l'avant-bras.

Dans son ensemble, ce réflexe de type normal, peut donc être dit « réflexe *cubito-pronateur* ».

Mais la percussion de l'apophyse styloïde du cubitus, faite dans les conditions que nous avons indiquées, n'est parfois suivie d'aucun mouvement appréciable de la main.

(1) Citons sur le réflexe cubital un travail de Bechterew, Ueber Reflexe distaler Abschnitte der Oberen Extremität und über ihre diagnostische Bedeutung; *Neurol. Centr.*, 1905, p. 392; — une communication de Noïca, *Journ. de Neurol.*, 3 décembre 1908; — une courte mention dans le livre de Lewandowsky, *Handbuch der Neurologie*, 1910, p. 585 et 605; — et dans celui d'Oppenheim, *Lehrbuch der Nervenkrankheiten*, 1908, p. 14.

Qu'on porte alors l'avant-bras en position verticale, et qu'on abaisse la main, que l'individu normal tient ordinairement dans le prolongement de l'avant-bras, et l'on verra souvent alors la percussion du cubitus, qui n'était tout à l'heure suivie d'aucun réflexe, provoquer un mouvement de la main, très net, sinon très accentué, et en pronation. Pourtant, même cherché de ces deux manières, le réflexe cubital se montre moins constant que la majorité des réflexes tendineux ou osseux habituellement recherchés.

Tel est donc le réflexe *cubito-pronateur*, ou réflexe cubital normal.

Chez *le malade* que nous présentons, la percussion du cubitus, faite dans les conditions que nous avons énoncées plus haut, produit un mouvement réflexe tout différent : en effet, immédiatement après la percussion, et d'une façon brusque, les quatre derniers doigts se fléchissent dans la paume de la main, tandis que le premier se porte fortement en dedans par un mouvement combiné de flexion et d'adduction. Ce mouvement des doigts est le seul que l'on observe; à peine voit-on parfois le long supinateur se contracter légèrement, et assez peu pour ne communiquer aucun mouvement à l'avant-bras.

Ce réflexe, qu'on peut appeler *cubito-fléchisseur des doigts*, est tout à fait spécial, il se distingue de la façon la plus nette du réflexe cubito-pronateur normal.

Chez *un autre malade* du service, nous l'avons trouvé, mais beaucoup moins vif que chez celui que nous présentons. (Tout à l'heure, nous verrons que la communauté de ce réflexe n'est pas la seule qui rapproche nos deux malades.)

Dans le but de préciser les conditions d'existence de ce réflexe cubito-fléchisseur, nous avons pratiqué la percussion du cubitus chez de nombreux malades qui avaient les réflexes tendineux ou osseux exagérés, chez des malades atteints d'hémiplégie spasmodique surtout. Nous avons alors observé, soit un mouvement de flexion de l'avant-bras, soit l'absence de réaction nette, soit enfin deux mouvements concomitants : l'un de flexion de l'avant-bras, l'autre de flexion des doigts. (Ce dernier mode de réaction est rare par rapport aux premiers.) A cause du mouvement de flexion des doigts, il se rapproche du réflexe cubito-fléchisseur décrit plus haut, mais il s'en distingue : 1° par une flexion concomitante de l'avant-bras ; 2° par ce fait que la flexion des doigts ne se produit généralement que si l'on soulève la main du malade, ou si ses doigts prennent un point d'appui. Ces deux caractères nous ont paru jusqu'à maintenant, séparer nettement le réflexe cubital de certains malades atteints d'hémiplégie spasmodique, de celui du malade qui est sous vos yeux.

Quels sont donc, maintenant, les autres troubles nerveux des deux malades dont nous avons parlé?

A ne retenir que ce qui nous paraît essentiel, on doit noter chez *le premier* : 1° une atrophie myélopathique intéressant à des degrés divers les muscles suivants des deux membres supérieurs : grand pectoral (faisceaux sterno-costaux, seulement), triceps, muscles de la région antéro-interne et postéro-interne de l'avant-bras, interosseux palmaires et dorsaux, muscles de l'éminence thénar, et adducteur du pouce : en un mot, tous les muscles innervés par les VII^e et VIII^e segments cervicaux (et 1^{er} segment dorsal peut-être).

Cette atrophie s'est faite peu à peu, au cours d'une période de 20 années et se poursuit encore.

La sensibilité est altérée sous tous les modes et assez également à droite et à gauche sur une petite zone comprenant les deux derniers doigts, le tiers interne

de la paume, et dépassant à peine le poignet. (VIII[e] cervicale surtout, et I[re] dorsale.)

Le malade a les yeux enfoncés, les fentes palpébrales et les pupilles petites, mais nous ne pouvons affirmer qu'il s'agit bien d'un syndrome de Cl. Bernard-Horner double, car le malade nous affirme que ses yeux « ont toujours été ainsi » et il ne possède aucune photographie de lui.

Aux membres inférieurs : paraplégie spasmodique, avec réflexe cutané plantaire en extension des deux côtés; la sensibilité est normale à droite sous tous ses modes (sauf au diapason); elle est fortement diminuée à gauche sous tous les modes (mais surtout pour les sensations thermiques et profondes).

Le malade était syphilique depuis plusieurs années quand l'affection a débuté.

Le *second* malade, chez lequel nous avons trouvé le même réflexe cubito-fléchisseur a au membre supérieur gauche une atrophie qui porte sur les muscles innervés par la VIII[e] paire ou le VIII[e] segment cervical.

Nous ne pouvons préciser la topographie et le type exact des troubles de la sensibilité, dont l'étude a été particulièrement difficile chez ce malade qui a une faculté d'attention et de compréhension des plus réduites.

Aux membres inférieurs : paraplégie spasmodique avec réflexes cutanés plantaires en extension.

Tous ces troubles ont débuté dans l'enfance et se sont développés lentement; ils paraissent être stationnaires depuis quelques années.

Peut-être la lésion médullaire qui les a causés n'est-elle pas sans relation avec une spina bifida, dont l'existence est certaine à la région lombo-sacrée.

En résumé, on peut dire que le réflexe cubito-fléchisseur des doigts existe chez deux malades, atteints de lésion de la moelle cervicale, et portant presque exclusivement sur les VII[e] et VIII[e] segments (I[er] dorsal peut-être aussi) chez l'un, VIII[e] segment cervical (et I[er] dorsal peut-être) chez l'autre.

Chez ces mêmes malades, et chez celui que nous présentons surtout, le *réflexe de l'inversion du radius* existe très nettement des deux côtés (si l'on a soin de percuter la partie tout à fait inférieure du radius); de même, le *réflexe métacarpo-phalangien* de Bechterew est très franc des deux côtés.

Quelles relations y a-t-il entre ces différents réflexes : inversion du réflexe du radius de Babinski, réflexe métacarpo-phalangien de Bechterew et réflexe cubito-fléchisseur des doigts? Nous ne pouvons le dire actuellement.

Encore une fois, nous voulons nous borner aujourd'hui à exposer les faits; il faut attendre, pour préciser la valeur sémiologique du réflexe cubito-fléchisseur des doigts, que ces faits se multiplient et surtout que les examens anatomiques montrent exactement le siège et le type des lésions avec lesquels coexiste ce réflexe.

L'intérêt de ces recherches est, à l'heure actuelle, plus grand que jamais, puisque le diagnostic précis d'une lésion médullaire peut être désormais suivi d'une intervention chirurgicale beaucoup moins dangereuse qu'autrefois, et quelquefois curative.

VII. **Arthropathie à type Tabétique, de la hanche, chez un Syphilitique non tabétique,** par M. A. Barré. (Présentation du malade.)

L'observation du malade que nous avons l'honneur de présenter à la Société, nous paraît des plus intéressantes, car elle démontre d'une façon particuliè-

rement nette qu'il peut survenir, en l'absence de tout signe de tabes, d'une façon brusque, et, sans l'aide d'aucun traumatisme, des accidents articulaires essentiellement semblables à ceux qu'on peut observer chez les tabétiques.

Le malade a été examiné, il y a 2 ans et demi, par M. le docteur Barth, à l'hôpital Necker, où il était entré pour une pneumonie qui eut son cours normal; et, c'est au début de la convalescence, alors qu'il ne s'était pas encore levé, que le malade eut les accidents que nous allons décrire.

Dès leur origine, ces accidents ont été très bien observés et les renseignements que nous a confiés M. le docteur Barth, ajoutent grandement à l'intérêt et à la valeur du cas que nous présentons (1).

Voici l'observation du malade:

L..., 58 ans, ancien cocher de fiacre.

Le malade, qui était allé le 18 juillet 1908 à Necker pour une pneumonie, venait d'entrer en convalescence, quand il s'aperçut, le 19 juillet, à l'issue d'une nuit dont le sommeil n'avait été troublé par aucune douleur, que tout le membre inférieur droit était énorme, depuis la racine jusqu'au pied, mais particulièrement à la hanche. En même temps il ressentit une douleur vive et profonde dans la hanche : cette douleur était continue et présentait en dehors de toute tentative de mouvement, des paroxysmes très pénibles : c'était, dit le malade « comme un sabre qu'on passerait dans les chairs ». (Nous consignons cette expression du malade, persuadé pourtant qu'on cherchera à y voir la traduction d'une douleur fulgurante tabétique, mais convaincu aussi que ces douleurs peuvent se rencontrer dans la sciatique la plus banale.)

Pendant plusieurs mois, le malade souffrit ainsi; le gonflement resta volumineux, et particulièrement dur à la face interne de la cuisse. Les accidents articulaires furent reconnus d'emblée, on porta, pour les accidents vasculaires, le diagnostic de « phlébite » et le malade fut soigneusement immobilisé.

« Cette phlébite, rendant périlleux tout examen approfondi de la jointure et impossible toute tentative de marche, nous sommes resté longtemps perplexe, au sujet de la nature du mal et pendant quelque temps j'ai cru à un sarcome de l'extrémité supérieure du fémur ; c'est seulement quand l'œdème eut disparu que l'*idée d'une arthropathie nerveuse s'est imposée* à mon esprit... Mais en dehors des troubles locaux, nous n'avons pu étayer le diagnostic de tabes que sur des présomptions peu solides (2). »

Au bout de quelques mois, on constata un *raccourcissement* du membre inférieur de 6 centimètres, et de nouveau on examina les réflexes tendineux et les pupilles : mais aucune modification ne permit de penser au tabes.

Bientôt, le malade qui ne souffrait plus de sa hanche, put se lever et marcher avec des béquilles, puis avec une canne, et le gonflement du membre inférieur diminua rapidement pour disparaître peu à peu complètement.

Depuis 2 ans, le malade continue à se promener, mais il n'a pu à cause de sa claudication reprendre son métier, et a été hospitalisé à Bicêtre, où il travaille aux ateliers.

Durant ces 2 dernières années, il a eu, deux ou trois fois par an, pendant quelques jours « aux changements de temps » des douleurs dans la jambe droite ; il n'en a jamais eu ailleurs et en particulier jamais dans la jambe gauche.

État actuel. — La hanche droite est plus volumineuse que la gauche; elle est surtout épaissie d'avant en arrière, et nettement déformée ..; il existe une déviation du bassin et un peu de scoliose qui tendent à compenser le raccourcissement du membre inférieur; ce raccourcissement nous paraît être de 5 à 7 centimètres.

Les mouvements volontaires de la cuisse sont tous possibles ; les mouvements provoqués sont normaux, sauf le mouvement de flexion de la cuisse sur le bassin, qui est un peu limité. Tous ces mouvements ne réveillaient pas de douleurs, lors de nos pre-

(1) Nous remercions vivement M. le docteur Barth, qui a mis à notre disposition l'observation prise il y a deux ans, et la radiographie faite à la même époque, et qui a eu la précieuse obligeance de nous adresser, au sujet du malade, une lettre dont nous publions un fragment.

(2) Extrait de la lettre de M. le docteur Barth.

miers examens, mais lors d'un dernier examen fait pendant une période de douleurs sciatiques, ces douleurs en furent notablement augmentées.

Ces différents mouvements font percevoir, venant de la profondeur de l'articulation, des bruits sourds, et la main appliquée sur la région trochantérienne a la sensation mixte de craquements et de frottements profonds.

La force du membre droit est sensiblement égale à celle du membre gauche.

Si donc, nous résumons l'histoire clinique du malade, nous voyons qu'il est pris, pendant qu'il est alité, d'accidents articulaires brusques avec troubles vasculaires importants, qui bientôt sont suivis de raccourcissement spontané du membre. Ces accidents font penser à une phlébite avec troubles articulaires de nature indéterminée, puis à un ostéosarcome de l'extrémité inférieure du fémur, et, finalement à une arthropathie nerveuse. En plus de ces trois hypothèses, une quatrième, également très légitime, est faite : on pense, à cause de la pneumonie recente qu'il peut s'agir d'arthrite infectieuse, et on fait, dans cet esprit, plusieurs ponctions profondes, qui ne ramènent, du reste, qu'un peu de sang.

Mais, de toutes ces hypothèses, une seule mérite vraiment de « s'imposer à l'esprit », c'est celle d'arthropathie tabétique.

Les radiographies montrent que toute la région du col de la tête fémorale est très modifiée; le col est épais, massif, et a des contours irréguliers.

La tête est difficilement suivie dans le massif osseux acétabulaire; on ne distingue pas d'interligne articulaire.

Or, *ce malade n'a pas plus actuellement qu'il y a deux ans de signes de tabes.*

La sensibilité est conservée sous tous ses modes partout, et en particulier aux membres inférieurs.

Le malade n'a pas de signe de Romberg, même à l'état d'ébauche.

Il n'a jamais eu de troubles vésicaux, ni d'autres troubles sphinctériens et n'a pas observé de baisse anormale dans ses fonctions génitales.

Les pupilles sont égales et un peu petites, la gauche est très légèrement irrégulière ; toutes deux réagissent bien à la lumière.

La ponction lombaire a été faite et a donné le résultat suivant : liquide d'apparence normale, albumine et sucre en quantité normale ; 1,08 lymphocyte par millimètre cube (numération faite à l'aide de la cellule cytométrique du docteur Najeotte).

La réaction de Wassermann est franchement positive dans le sérum.

Tels sont les résultats que donne chez ce malade la recherche des signes de tabes. Nous concluions plus haut qu'il s'agissait d'une arthropathie à type tabétique ; nous pouvons ajouter maintenant que *cette arthropathie à type tabétique existe sans tabes.*

A ce diagnostic qu'objectera-t-on ? peut-être l'existence de douleurs et l'absence de laxité articulaire exagérée.

Mais à la première objection on peut répondre :

1° Que les *douleurs* ont été signalées, par *tous* les auteurs, dans un certain nombre de cas au début des arthropathies « nerveuses » ; et, nous avons eu l'occasion d'observer plusieurs tabétiques qui souffraient très violemment d'arthropathies toutes récentes et même anciennes;

2° Que l'absence de douleur qu'on observe souvent, en effet, dans l'arthropathie tabétique s'explique facilement par les troubles de la sensibilité (particulièrement de la sensibilité à la douleur) du tabes : cette indolence n'est pas un signe d'arthropathie, mais un signe de tabes.

Pour ce qui est maintenant de la *laxité articulaire*, nous ferons remarquer que cette laxité relève de l'hypotonie tabétique et ne peut être considérée à bon droit comme un signe propre de l'arthropathie.

L'arthropathie tabétique, telle que la décrivent les classiques est un composé clinique, à la formation duquel prennent part : 1° les lésions ostéo-articulaires proprement dites, et 2° le tabes, qui modifie très notablement les troubles qu'engendreraient les mêmes lésions articulaires, chez un individu non tabétique.

L'arthropathie tabétique des classiques est en réalité l'arthropathie au cours du tabes : l'arthropathie avec sa symptomatologie propre et une symptomatologie d'emprunt.

On nous accordera qu'il est assez logique, quand on veut se faire une idée exacte de l'arthropathie, de commencer par essayer de l'isoler de ce qui en complique les apparences, dût l'arthropathie tabétique perdre de ce fait, totalement ou partiellement, sa classique spécificité.

Pour terminer, nous tenons à noter, quitte à y revenir longuement une autre fois, qu'il existe chez le sujet que nous présentons, différents troubles que nous avons notés souvent chez des malades, tabétiques ou non tabétiques, qui portaient des arthropathies semblables : nous voulons parler des *troubles vasculaires*.

Nous ne reviendrons pas sur l'importance qu'ils ont eue dès le début chez notre malade ; nous ajouterons seulement que depuis qu'il porte l'arthropathie de la hanche droite, tout le membre inférieur droit est constamment « glacé ». A cette sensation du malade correspondent d'ailleurs deux faits objectifs : d'une part, l'hypothermie relative du membre tant à la cuisse qu'à la jambe, et la diminution des battements de la pédieuse, nettement perceptibles à gauche, et que nous n'avons pu sentir sûrement à droite.

Ces troubles circulatoires ont, à notre avis, une certaine importance clinique, et s'accordent tout à fait avec les constatations anatomiques que nous avons faites et que nous nous réservons d'exposer bientôt.

VIII. Panaris de Morvan unilatéraux. Œdème segmentaire du côté opposé. Troubles de la sensibilité à topographie radiculaire, par MM. M. Klippel et R. Mallet.

Voici un malade dont l'observation nous a paru intéressante à rapporter du fait de la nature et de la topographie des troubles qu'il a présentés et de l'influence sur ceux-ci du traitement électrique.

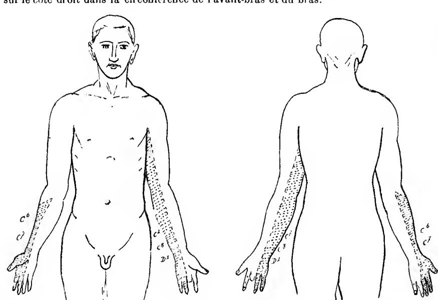
N..., Joseph, est âgé de 39 ans. Il est né à Paris en 1871. Son père, originaire de la Côte-d'Or, et sa mère de l'Auvergne, sont morts, lui paralysé, elle d'un cancer de l'utérus. Le malade a eu une sœur morte en bas âge.

A l'âge de 5 ans, il aurait eu la varicelle ; c'est là son seul antécédent pathologique. Il a fait son service militaire à Laon et à Saint-Quentin et il nie tout excès alcoolique. Pas de maladies vénériennes. En revenant du service, il a voyagé pour travailler ; il a habité successivement Marseille, Lyon, Cherbourg, et s'est définitivement fixé à Paris où il travaille depuis 18 ans sur les marchés.

La maladie actuelle semble avoir débuté il y a 3 trois ans par des troubles circulatoires au niveau de la main droite qui, dit le malade, était « toujours froide, engourdie et ne pouvait se réchauffer ». Puis un œdème est apparu à la face dorsale de la même main qui a augmenté peu à peu, insensiblement, en même temps que les mouvements devenaient de plus en plus difficiles.

Depuis un an environ, l'état de la main droite est stationnaire. Au mois de mai 1910, le malade se fait une plaie à l'extrémité du médius de la main gauche en calant une roue de voiture. Un panaris se développe à ce niveau dans la suite et le malade raconte qu'il n'en a jamais souffert et qu'il s'enlevait lui-même des séquestres osseux de la plaie. Au mois de septembre dernier, on ampute les deux premières phalanges du doigt, après anesthésie à la cocaïne il est vrai, mais sans que le malade ait éprouvé la moindre douleur. La cicatrisation se fit normalement. Tout allait bien quand, à la suite d'une excoration à l'auriculaire de la même main, fin octobre, un nouveau panaris se développe qui amène le malade à la consultation de chirurgie de l'hôpital Tenon d'où on nous l'a adressé après avoir fait en vain des pansements pendant 3 semaines environ.

L'examen du malade fin novembre montrait alors des troubles localisés aux deux membres supérieurs. Au niveau de la main gauche, dont le médius est réduit à la première phalange. on constatait l'existence d'un panaris profond analgésique à l'extrémité de l'auriculaire: le reste de la main était légèrement cyanuré et froid par rapport à l'avant-bras, mais on ne constatait aucun œdème. Pas d'autre trouble trophique notable du membre supérieur gauche dont les mouvements sont normaux en dehors de l'impotence fonctionnelle du doigt malade; on a noté une diminution d'à peine un centimètre sur le côté droit dans la circonférence de l'avant-bras et du bras.



A droite on constatait un œdème et une cyanure très marqués de la face dorsale des doigts, de la main et du poignet cessant d'une manière brusque à la région moyenne de l'avant-bras, œdème assez dur qui, toutefois, garde l'empreinte du doigt. Le malade n'accuse aucune douleur, pas plus de ce côté que de l'autre, mais seulement une gêne considérable dans les mouvements de sa main. Et de fait, on constate que les mouvements de flexion et d'extension des doigts et du poignet sont très limités, de même ceux de pronation et de supination. Au niveau du coude et de l'épaule les mouvements sont possibles, mais on remarque une certaine raideur auriculaire. Pas d'atrophie musculaire. Pas de nodosités sur le trajet des nerfs.

A la face, au tronc, aux membres inférieurs rien d'anormal.

De même ce n'est qu'au niveau des membres supérieurs qu'on a trouvé des troubles de la sensibilité. Partout ailleurs la sensibilité aux différents modes est normale et on n'a noté qu'une exagération assez marquée des réflexes rotuliens sans trépidation épileptoïde, ni Babinski.

Au niveau des membres supérieurs les réflexes sont normaux; la sensibilité au contact ne présente aucun trouble, mais il n'en est pas de même de la sensibilité à la piqûre et à la température.

A droite, au début, on constatait une diminution très marquée de la sensibilité à la piqûre ainsi que des erreurs de l'interprétation thermique dans la zone de distribution cutanée des VI° et VII° racines cervicales, intéressant par conséquent au-dessous du pli du coude, le côté radial de l'avant-bras et de la main ainsi que les trois premiers doigts.

A gauche, la dissociation de la sensibilité était plus nette et la zone malade s'étendait sur le territoire des VII° et VIII° cervicales et de la I^re dorsale, remontant par conséquent des deux derniers doigts, le long du côté cubital de l'avant-bras et du bras jusqu'au creux de l'aisselle. On remarquait en outre que les piqûres déterminaient au niveau de cette zone une vasodilatation particulièrement intense.

Le sens stéréognostique et le sens musculaire sont normaux.

Rien à noter du côté des divers appareils : l'examen des urines en particulier est négatif.

Le malade, qui a continué ses occupations en dehors de l'hôpital, venait trois fois par semaine dans le service se faire électriser : on lui faisait de courtes séances de faradisation au niveau des membres supérieurs.

Voici son état à l'heure actuelle, c'est-à-dire après 2 mois de traitement. Le panaris de l'auriculaire gauche est cicatrisé; l'ongle est conservé quoiqu'il y ait eu élimination de séquestres osseux : ce doigt est resté hypertrophié par rapport à celui du côté opposé qui mesure 6 cm. 1/4 au lieu de 7 cm. 1/4.

L'œdème de la main droite de même que les troubles circulatoires ont légèrement diminué; la coloration de la face dorsale est toujours lie de vin, mais la peau est moins tendue, moins luisante, et se laisse plus facilement déprimer par le doigt; œdème et cyanure s'arrêtent toujours un peu au-dessus du poignet. D'après le malade, chaque année, de juin à septembre, cet œdème disparaîtrait et la main se montrerait au contraire sèche et amaigrie, sans que pour cela les mouvements deviennent plus aisés.

Ce qui frappe surtout aujourd'hui chez ce malade, outre la cicatrisation du panaris, c'est la régression des troubles de la sensibilité, régression encore partielle, mais très notable. C'est ainsi qu'on ne constate pour ainsi dire plus de troubles du côté droit : le malade perçoit la piqûre sur le territoire des VI° et VII° cervicales comme ailleurs : il distingue le chaud et le froid, seulement un peu moins aisément au niveau de la région œdématiée.

Du côté gauche, les sensations douloureuses et thermiques sont perçues, quoique un peu obturément du côté cubital, sur tout le membre sauf au niveau du bord cubital de l'auriculaire. D'ailleurs, le malade se rend compte lui-même de cette évolution et avoue n'avoir pas « senti son petit doigt » comme aujourd'hui depuis longtemps.

Voici donc un malade chez lequel nous avons constaté un panaris de Morvan typique, qui présentait en outre des troubles trophiques très marqués de la main du côté opposé, et chez lequel nous avons trouvé une dissociation de la sensibilité à topographie radiculaire, tous symptômes qui relèvent d'une lésion syringomyélique de la moelle cervicale. Sous l'influence du traitement électrique ces symptômes se sont amendés à des degrés divers. La rétrocession des troubles de la sensibilité chez les syringomyéliques a déjà été obtenue au moyen de la radiothérapie ; chez notre malade elle a été particulièrement nette. Le panaris de Morvan est lié dans la plupart des cas à l'hypotrophicité du membre sur lequel il se développe ; sur ce terrain particulièrement vulnérable le plus léger traumatisme, la plus petite infection peuvent entraîner des dépôts considérables ; c'est ce qui s'est passé chez notre malade et l'agent physique n'a agi qu'en augmentant la trophicité des tissus.

IX. Élévation anormale d'une Paupière ptosique dans certains mouvements de la mâchoire, par M. A. Cantonnet. (Présentation du malade.)

I. Garçon de 16 ans, sans antécédents héréditaires ou personnels notables, portant un ptosis congénital du côté droit. C'est un ptosis incomplet, l'œil est à demi ouvert et le releveur a une certaine force. Quand il ouvre largement la bouche ou quand il fait un mouvement de diduction vers la gauche, sa paupière droite se relève considérablement, bien au-dessus de la gauche qui ne bouge pas. Il a été opéré en août 1906 de son ptosis

par M. Terrien; le ptosis est très amélioré, mais les mouvements anormaux subsistent.

A côté de cette observation, nous pouvons en rapporter 3 autres personnelles.

II. Petit garçon de 3 mois atteint de ptosis congénital incomplet de l'œil gauche; la paupière ptosique se soulevait dans les mouvements d'abaissement de la mâchoire (succion énergique, bâillement); la diduction n'a pu être produite.

III. Jeune homme de 24 ans, ayant reçu à 5 ans un coup de fouet sur l'œil gauche; on aurait alors constaté le ptosis incomplet; à 21 ans, il présenta brusquement de la diplopie et des mouvements d'élévation de la paupière ptosique pendant l'abaissement de la mâchoire; la diduction ne les produisait pas. M. de Lapersonne obtint la disparition complète du ptosis à l'état statique par le procédé d'Angelucci modifié, mais les mouvements associés à l'abaissement de la mâchoire persistèrent sans modification. Cette observation est donnée en détail dans une revue générale faite par nous (1) sur ce sujet.

IV. Jeune homme de 19 ans, porteur d'un ptosis congénital incomplet du côté gauche; l'abaissement de la mâchoire produit l'élévation associée et involontaire de la paupière ptosique; la diduction ne la produit pas. L'opération du ptosis par le « procédé de Lapersonne », pratiqué par son auteur, releva parfaitement la paupière, mais les mouvements d'élévation associée persistèrent.

Cette observation est reproduite *in extenso* dans la thèse de Pontico (2) inspirée par nous; on trouvera dans cette thèse la bibliographie de cette question.

M. Souques (3) et quelques autres auteurs en ont rapporté des observations depuis notre revue générale; les cas publiés sont au nombre d'une cinquantaine environ.

Voici les caractéristiques générales de cette maladie : *État de la motilité volontaire de la paupière intéressée :* quelquefois normale, quelquefois abolie en totalité (ptosis complet), le plus souvent ptosis seulement partiel; dans tous les cas, sauf six, le ptosis était congénital. — *État de la motilité de l'œil :* presque toujours normale; dans six cas seulement un des muscles moteurs était impotent. — *Élévation palpébrale involontaire associée à des mouvements de muscles innervés par le trijumeau :* c'est la très grande majorité des cas; elle se produit dans l'abaissement direct de la mâchoire, assez souvent aussi dans la direction du côté opposé, jamais dans d'autres mouvements de la mâchoire. — *Élévation associée à ceux de muscles innervés par le facial,* un cas. — *Élévation associée à ceux de muscles innervés par le facial et de muscles innervés par le trijumeau :* mouvements mandibulaires; quelquefois elle est associée à des mouvements dus au glossopharyngien. — *Sexe :* le sexe masculin est atteint en très grande majorité. — *Unilatéralité :* un seul cas bilatéral, et presque toujours il s'agit du côté gauche.

Les théories pathogéniques sont variables; pour les congénitaux on doit admettre qu'un déficit dans le noyau du releveur (ptosis partiel) est compensé par une innervation supplémentaire venue du noyau masticateur ou d'autres noyaux. Pour les six cas acquis il faut probablement admettre que ces associations intermédiaires anormales sont déjà existantes, et que leur mise en jeu apparaît lorsque le releveur ou son noyau sont affaiblis par une cause quelconque.

Ces mouvements associés de suppléance sont certainement bien moins rares que ne le fait penser le petit nombre d'observations publiées et ils seraient sans

(1) A. Cantonnet, Mouvements involontaires d'élévation palpébrale associés à ceux de la mâchoire et de la face. *Archives d'ophtalmologie,* 15 avril 1909.

(2) Pontico, Des anomalies d'innervation de la paupière supérieure. Étude anatomo-clinique. *Thèse de Paris,* 1910, p. 42.

(3) Souques, *Revue de Neurologie,* 6 mai 1909, nº X, p. 615.

doute très fréquemment rencontrés si l'on examinait systématiquement à ce point de vue tous les cas de ptosis *congénitaux, unilatéraux* et *incomplets*.

X. **Deux cas d'hypertension Intracranienne sans Tumeur Cérébrale, guéris par la Craniectomie décompressive**, par MM. E. Velter et Stephen Chauvet. (Présentation du malade.)

A la dernière séance de la Société de Neurologie, notre maître, le docteur Claude, a rapporté un cas particulièrement intéressant de pseudo-tumeur cérébrale guérie spontanément et sans intervention chirurgicale. Nous avons l'honneur de présenter aujourd'hui à la Société deux cas qui, au point de vue nosologique, nous paraissent rentrer dans la même catégorie de faits; ils concernent deux malades ayant présenté un syndrome indiscutable d'hypertension cranienne.

Après craniectomie décompressive, tous les phénomènes morbides ont complètement rétrocédé. Dans l'un de ces cas, nous avons pu faire la vérification anatomique, près de 2 ans après l'intervention, et constater qu'il ne s'agissait pas de tumeur cérébrale

Observation I. — L..., âgé de 28 ans, garçon de recettes. Ses antécédents héréditaires et personnels ne présentent aucun intérêt.

C'est en mars 1910 qu'il commença à présenter les premiers prodromes de l'affection pour laquelle il devait venir consulter ultérieurement. De violentes céphalées diffuses, que seul calmait le repos au lit dans l'obscurité, étaient survenues à ce moment et avaient obligé le malade à interrompre son service à différentes reprises.

Le 28 mars, pour la première fois, il tombe dans son bureau et reste 2 heures sans connaissance, dans l'immobilité la plus complète, et sans présenter aucun symptôme comitial.

Le 27 avril, en ramassant un objet à terre, il tombe de nouveau, et reste un quart d'heure sans connaissance. A la suite de cet ictus, comme après le précédent, il ne présenta aucun signe paralytique, mais seulement une courbature généralisée qui dura 24 heures environ.

Nouvelle chute le 7 mai, en montant un escalier.

Le 13 mai 1910, le malade entre à la Salpêtrière, se plaignant :

1° De céphalée;

2° De ses chutes;

3° D'affaiblissement de la vue;

4° De faiblesse générale avec amaigrissement.

Examen du système nerveux. — La motilité et la sensibilité sont absolument normales partout; il n'existe aucune diminution de la force musculaire, aucune gêne des mouvements, aucun trouble des sensibilités superficielles et profondes.

Les réflexes tendineux sont conservés partout et normaux.

Pas de clonus du pied. Pas d'extension de l'orteil; les réflexes abdominaux et crémastériens sont conservés.

La marche est possible, mais l'équilibre est peu stable, bien qu'il n'y ait aucun signe de la série cérébelleuse, ni vertiges, ni latéropulsion, ni démarche ébrieuse, ni asynergie. On ne note, en outre, ni hypotonie, ni contracture, ni tremblement, ni ataxie, ni mouvements d'amplitude exagérée, ni troubles de la diadococinésie. Pas de signe de Romberg.

L'état psychique est absolument normal. Ni aphasie, ni apraxie.

Les nerfs craniens sont indemnes, sauf la IIe paire.

Examen oculaire. — Les pupilles sont égales, leurs réflexes sont conservés.

Pas de diplopie, pas de nystagmus.

Les papilles sont rouges, les veines dilatées; il n'y a pas encore de stase manifeste.

Le champ visuel est normal.

L'acuité visuelle est de 0,8 des deux yeux.

Ponction lombaire. — Le liquide céphalo-rachidien ne présente aucun caractère pathologique, sauf une hypertension manifeste; pas de lymphocytose.

Cette ponction, faite avec toutes les précautions habituelles, détermina néanmoins

pendant plusieurs jours des maux de tête très violents, des vertiges et quelques vomissements.

Rien à signaler à l'examen des autres organes.

On essaya pendant quelque temps le traitement hydrargyrique, qui n'amena aucune amélioration.

Les symptômes oculaires s'aggravèrent encore : l'examen du fond de l'œil montra des papilles très rouges, légèrement saillantes, à contours très indistincts, avec des veines très dilatées. En présence de cette aggravation du syndrome d'hypertension, on conseilla au malade l'intervention chirurgicale, qu'il refusa. Il sortit le 26 mai, en déclarant vouloir essayer pendant quelque temps encore le traitement iodo-mercuriel.

Il revient le 29 juin. Il raconte qu'après sa sortie tous les symptômes se sont encore accentués.

Dans les quelques jours qui ont précédé son retour, est survenue une recrudescence particulièrement nette, caractérisée par des maux de tête atroces, des vomissements fréquents, un affaiblissement de la vue et quatre chutes sur la voie publique, alors qu'il était porteur de la recette de la journée.

Devant cet état, qui le mettait dans l'impossibilité absolue de travailler, il se décida à se faire opérer.

L'examen somatique ne montra aucune modification de l'état antérieur. Seuls, les signes oculaires s'étaient modifiés; il existait une stase papillaire manifeste, sans hémorragies, et l'acuité visuelle n'était plus que de 0,6.

Opération le 8 juillet 1910, par le docteur de Martel.

Craniectomie décompressive à large volet temporo-pariétal droit. La dure-mère, très tendue, ne fut pas incisée. Suites opératoires normales.

Deux jours après l'opération, les douleurs et les vomissements avaient disparu; l'amélioration continua progressivement, la vue devint meilleure; l'examen oculaire a fait alors constater une rétrocession déjà très marquée de la stase, et une élévation de l'acuité visuelle (0,9 des deux côtés).

Le *24 juillet 1910*, 16 jours après la trépanation, le malade sortit.

Depuis sa sortie, le malade a été revu à plusieurs reprises, et nous avons pu assister à la disparition complète de tous les éléments du syndrome d'hypertension cranienne.

Le *26 octobre*, l'acuité visuelle est égale à 1 des deux côtés; la papille droite a encore des contours indistincts et des veines un peu dilatées. La papille gauche est sensiblement normale.

31 janvier 1911. — L'acuité visuelle est parfaite. La stase a totalement disparu. Il ne persiste (du côté droit seulement) qu'un léger halo péripapillaire.

Ajoutons que la zone où a porté la trépanation n'est ni saillante, ni tendue, ni douloureuse.

L'état général est excellent; le malade a repris depuis 5 mois son travail sans aucun incident.

Observation II. — T..., âgé de 38 ans, imprimeur.

Il est le survivant d'une série de douze enfants issus de six grossesses gémellaires.

Rien à signaler dans ses antécédents personnels.

Le 13 mai 1908. — En se levant, il fut pris brusquement d'obnubilatisn visuelle, il tomba et resta 20 minutes sans connaissance. Lorsqu'il revint à lui, il souffrait beaucoup de la tête et vomissait : on le transporta à Lariboisière où on lui fit une ponction lombaire qui amena un soulagement. Il sortit après un séjour assez prolongé à l'hôpital, et put travailler à nouveau.

Au bout de quelque temps, les céphalées paroxystiques avec vomissements et troubles visuels réapparurent.

Le malade vint à la Salpêtrière le 8 janvier 1909.

(Résumé de l'observation prise à cette date par notre collègue Jacob.) — Le malade se plaignait de crises journalières de céphalée, qui commençaient de la façon suivante : brusquement il était pris d'obnubilation visuelle avec mouches volantes, puis la céphalée s'installait, intense et lancinante, nettement localisée dans la région fronto-pariétale gauche, en même temps survenaient des vomissements. Ce syndrome durait environ deux heures; sa disparition faisait place à un état de bien-être. Dans la journée, le malade avait souvent à une où deux reprises, des crises d'obnubilation visuelle durant quelques secondes, sans autres symptômes concomitants.

Troubles psychiques. — Depuis le début de la maladie, le caractère semblait s'être modifié : le malado était devenu irritable et présentait quelques troubles de mémoire.

Examen. — *Motilité, réflectivité :* aucun trouble.

Sensibilité : il aurait existé à ce moment une légère diminution de la sensibilité au tact et à la piqûre sur tout le côté droit du corps, sauf la tête et la face.

Nerfs craniens. — Ire paire : rien à noter.

IIe paire (docteur Dupuy-Dutemps) : stase papillaire bilatérale au début, mais très nette. Champ visuel normal.

L'examen oculaire complet a montré, de plus, qu'il existait une diplopie par paralysie du muscle petit oblique de l'œil droit. Pupilles étroites à réactions conservées.

VIIIe paire : légère diminution de l'acuité auditive du côté gauche.

Les autres nerfs craniens étaient normaux.

Ponction lombaire. — Liquide assez fortement albumineux; lymphocytose discrète (7-8 lympho par champ d'immersion).

État général. — Malade très amaigri présentant :

1° Une exostose à l'union du manubrium et du corps du sternum (1);

2° Une induration de la tête des deux épididymes;

3° Au sommet du poumon droit, une élévation de la tonalité à la percussion, et une inspiration rude suivie d'une expiration prolongée.

Rien dans les urines.

En mars 1909. — Céphalée frontale gauche. Douleur à la percussion bien localisée dans la région fronto-pariétale gauche, perte de mémoire, vomissements.

Examen. — Motilité normale,

Réflexes tendineux normaux aux membres supérieurs, nettement exagérés des deux côtés aux membres inférieurs.

Tendance au clonus du pied; pas de signe de Babinski.

Hémiparesthésie droite.

Opération le 16 mars 1909 (De Martel). — Craniectomie décompressive, à volet large, au niveau de la région prérolandique gauche. La dure-mère, tendue, ne bombait pas et ne fut pas incisée. Le volet osseux fut replacé.

Après l'opération, amélioration rapide de tous les symptômes, L'examen oculaire pratiqué quelque temps après (Galezowski), montrait qu'il n'y avait presque plus de stase papillaire, mais seulement un léger trouble péripapillaire et encore un peu de diplopie. VOD $= \frac{2}{3}$ — VOG $= \frac{1}{2}$.

Du 17 au 22 avril, retour passager de la céphalée paroxystique, puis tout disparut. Les crises d'obnubilation ne se manifestèrent plus, la sensibilité redevint normale partout à tous les modes. Le malade ne présenta plus qu'une très légère céphalée frontale le matin au réveil.

Le 24 avril, le malade partit pour Vincennes.

Nous avons eu l'occasion de le revoir récemment. Il est revenu à la Salpêtrière, le 18 octobre 1910, pour une hémoptysie liée à une tuberculose pulmonaire cavitaire. Il ne présentait aucun phénomène d'hypertension cranienne, et aucun trouble nerveux.

Examen oculaire. — L'acuité visuelle était de $\frac{2}{3}$ des *deux* côtés, le champ visuel était normal; les limites des papilles étaient seulement un peu irrégulières,

Le malade mourut le 3 novembre 1910.

Autopsie. — A l'ouverture de la boite cranienne, on note que le volet osseux était bien soudé, les trous persistaient, mais avec des berges très amincies. Dure-mère peu adhérente à l'os et nullement adhérente à l'écorce cérébrale.

Méninges saines.

Le bulbe, la protubérance, les hémisphères ne présentaient aucune lésion.

Les cavités ventriculaires et le revêtement épendymaire étaient absolument normaux.

Mais il existait à la face postérieure de l'hémisphère gauche du cervelet, et empiétant sur le tiers postérieur du vermis, une cicatrice fibreuse superficielle, au niveau de laquelle la pie-mère, très vascularisée, était adhérente aux lamelles cérébelleuses; celles-ci étaient rétractées, atrophiées, et le noyau fibreux plongeait à une profondeur de près d'un centimètre.

(1) A. Pissavy, Note sur l'étiologie des exostoses ostéogéniques. *Soc. méd. des Hôpitaux*, 18 novembre 1910.

L'examen histologique n'a pas encore été pratiqué; mais il est vraisemblable qu'il s'agit ici d'une cicatrice d'un tubercule solitaire, ayant conditionné le syndrome d'hypertension.

En résumé, voici deux cas d'hypertension cranienne, avec céphalée, vomissements, stase papillaire, qui ont complètement guéri à la suite d'une craniectomie décompressive. La guérison a porté non seulement sur les troubles cérébraux, mais aussi sur les troubles visuels : chez les deux malades la stase papillaire a totalemement rétrocédé, et chez l'un d'eux, l'acuité visuelle est redevenue normale. Dans ce premier cas, nous avons eu affaire à un syndrome d'hypertension sans aucun symptôme de localisation. La cause exacte de cette hypertension nous échappe, mais l'évolution post-opératoire, et la guérison qui se maintient parfaite depuis six mois nous portent à croire qu'il n'y avait pas ici de tumeur cérébrale.

Peut-être a-t-il existé un processus comparable à ce que nous avons constaté chez le second malade. Chez ce dernier, en effet, les signes cliniques étaient ceux d'un tumeur; quelques symptômes, tels que la douleur localisée du côté gauche, la diminution de l'acuité auditive à gauche, l'hémiparesthésie droite, les troubles psychiques constituaient des signes de localisation de valeur très trompeuse. La guérison post-opératoire fut complète, et la vérification anatomique a montré le reliquat d'un processus qui avait conditionné épisodiquement le syndrome d'hypertension.

Étant donné l'état du malade qui, lors des premiers accidents, présentait des signes multiples de tuberculose, étant donné la réaction méningée légère, qui fut décelée à cette époque par la constatation d'une lymphocytose rachidienne, et aussi le siège de la lésion cicatricielle dans le cervelet, qui est la localisation de prédilection du tubercule solitaire, il est possible d'admettre qu'il s'est agi dans ce cas d'un tubercule; et peut-être sa cicatrisation doit-elle être attribuée aux conditions mécaniques et circulatoires favorables créées par la craniectomie.

XI. **Tumeur oblitérant l'aqueduc de Sylvius. Hydrocéphalie ventriculaire**, par MM. L. Alquier et B. Klarfeld.

A l'autopsie d'une femme de 49 ans, morte d'asystolie, nous avons trouvé un petit sarcome calcifié, d'un centimètre de diamètre environ, se creusant une loge dans la calotte du pédoncule cérébral gauche, au-dessous des tubercules quadrijumeaux. La malade présentait une hémiplégie spasmodique infantile gauche, et, dans les derniers jours, une hémiplégie droite par ramollissement de l'hémisphère cérébral droit, mais rien n'avait permis de soupçonner la tumeur. Chez une autre femme de 25 ans, existait un gliome de mêmes dimensions que l'autre tumeur, mais situé sur la ligne médiane, à peu près à la même hauteur dans la calotte pédonculaire, immédiatement au-devant de l'aqueduc, qu'elle semble obturer complètement. La malade présentait depuis deux ans le syndrome d'hypertension cérébrale : céphalée, vomissements, stase et atrophie papillaires, sans autre signe de localisation qu'un peu de strabisme et de diplopie transitoires. Dans le premier cas, pas d'hydrocéphalie ventriculaire, dans le deuxième, les trois premiers ventricules cérébraux étaient nettement distendus, sans altérations de leurs parois ni des plexus choroïdes, visible à l'œil nu l'aqueduc dans sa traversée protubérantielle, et le IV^{e} ventricule semblaient absolument normaux et nullement dilatés.

Ces deux faits semblent bien indiquer que l'oblitération de l'aqueduc de Syl-

vius dans le deuxième est la cause de l'hydrocéphalie qui fait défaut dans le premier. Nous n'avons trouvé dans la littérature des dix dernières années que peu de faits analogues. Il convient cependant de faire remarquer que, dans le premier cas, le ventricule cérébral droit était peut-être très légèrement dilaté, et que, dans le deuxième, les gaines radiculaires des nerfs spinaux paraissent présenter la distension étudiée par Lejonne dans d'autres cas de tumeurs cérébrales. Reichart, qui s'est livré à une étude approfondie de la question, estime que l'oblitération de l'aqueduc de Sylvius ne suffit pas à engendrer l'hydrocéphalie ventriculaire : il faut, en outre, que la fente de la corne sphénoïdale qui contient le plexus conoïde, soit obstruée par le péoméningite; cette lésion manquait totalement dans le fait actuel (1).

XII. **Obstruction intestinale chez les Myopathiques. Utilité du lavement électrique**, par MM. Huet et Baudouin.

Les deux observations que nous relatons ci-dessous ont une certaine importance pratique pour ceux qui ont à soigner des myopathiques. Elles concernent deux malades qui ont été observées pendant des années à la Clinique des maladies nerveuses.

La première, Pauline L..., est actuellement âgée de 45 ans. Nous n'avons pas l'intention d'insister ici sur son histoire clinique. Disons simplement qu'il s'agit d'un cas très avancé. L'observation en fut publiée pour la première fois en 1894 par MM. P. Londe et H. Meige dans la *Nouvelle Iconographie*. Le nom attribué par ces auteurs fut celui de « myopathie primitive généralisée ». Cependant, chez elle, les membres inférieurs avaient été pris les premiers : aussi quand le type Leyden-Möbius commença à être bien connu en France, on y fit rentrer cette observation. Depuis cette époque les phénomènes amyotrophiques n'ont fait que progresser. La malade est absolument clouée au lit depuis qu'elle se fit des fractures multiples des membres inférieurs (1903 et 1905) : elle ne peut faire aucun mouvement. Seule la face est respectée par la myopathie.

De tout temps, Pauline L... avait été constipée : mais depuis que son infirmité progresse, la constipation va en augmentant. Depuis 3 ou 4 ans, elle n'allait à la selle que tous les 3 ou 4 jours et encore n'était-ce que par l'effet d'un laxatif ou d'un lavement. Au début de 1910 ces moyens agirent de plus en plus mal : elle raconte que malgré tout ce qu'on pouvait lui faire, il n'était pas rare qu'elle restât 10 jours et plus sans aller à la garde-robe. Au commencement de mars 1910, l'obstruction intestinale fut définitivement constituée. Le ventre se ballonna, devint très douloureux au point que la malade poussait des cris incessants. Elle avait en même temps des nausées et des vomissements bilieux abondants. Elle se mit à délirer, d'un délire agité et incohérent : elle racontait mille absurdités, voyait des scènes de sa vie passée, mais elle n'eut pas d'hallucinations de la vue. Le pouls était rapide et la température oscillait autour de 39°. On avait essayé sans résultat toutes les purges et tous les lavages. L'état semblait désespéré. Au palper l'abdomen était volumineux : tout l'intestin, de quelque côté qu'on l'explorait, était rempli de matières fécales extrêmement dures, disposées en chapelet. L'ampoule rectale était vide.

Le 11 mars 1910, à 7 heures du soir, l'un de nous administra à la malade un lavement électrique à la manière ordinaire. L'intensité fut poussée jusqu'à 40° MA en changeant plusieurs fois le sens du courant, mais sans grandes secousses. La durée totale fut d'une demi-heure. L'intervention fut assez douloureuse : mais elle réveilla des contractions : bientôt une grande quantité de matières remplit l'ampoule rectale, et un curage digital permit de les extraire. L'effet fut surprenant : le lendemain la température était retombée à la normale, la malade ne souffrait plus, le ventre était souple et l'intestin dégorgé. La connaissance était redevenue parfaite. Depuis cette époque, il a fallu réitérer maintes fois le curage digital : mais l'obstruction n'a pas exigé un nouveau lavement électrique.

(1) Cette communication sera publiée *in extenso* dans un des prochains numéros de la *Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière*.

A ce résultat si favorable s'oppose par contraste l'histoire de la seconde malade. Il s'agit encore d'une femme, autre grande myopathique, Marguerite D..., âgée de 48 ans. Sa maladie remontait à l'âge de 15 ans. Le début se fit aussi par les membres inférieurs, mais il y eut chez elle un type pseudo-hypertrophique. Elle était à la Salpêtrière depuis 1894 et depuis 10 ans passés elle était constamment alitée et soignée à la division Ambroise-Paré. Elle ne pouvait marcher si peu que ce soit, mais on l'asseyait dans un fauteuil et, les coudes appuyés, elle cousait parfaitement. Elle aussi était toujours très constipée et restait plusieurs jours sans aller à la selle. Le vendredi 30 décembre 1910, après avoir pris un bain, elle présenta une syncope : elle revint à elle au bout de quelques instants, mais ce fut pour crier que son ventre lui faisait mal. Le début fut donc ici relativement brusque. On lui administra sans succès des lavements, de l'eau de Sedlitz. Le lundi 2 janvier, les douleurs étaient aussi vives : elle n'était pas allée à la garde-robe depuis le jeudi précédent, *mais elle avait eu des gaz*. Il n'y avait ni vomissements, ni délire, la température était normale. Dans la soirée l'interne de garde ordonna le passage en chirurgie : on crut sentir, au toucher rectal une induration haut placée et, dans l'idée d'une occlusion par néoplasme, on pratiqua d'urgence la colotomie. Les résultats immédiats furent satisfaisants : la bouche intestinale fonctionnait bien ; malgré cela l'état déclina sans cesse ; la malade fort obèse se défendit mal contre une affection broncho-pulmonaire bâtarde et elle y succomba le 20 janvier.

L'autopsie fut refusée par la famille; cependant, en agrandissant l'incision abdominale on put se rendre compte qu'il n'y avait, en réalité, nulle cause organique d'occlusion. On put prélever un morceau du gros intestin qui paraît normal. On put également vérifier que la sangle musculaire abdominale avait presque entièrement disparu, les muscles étant remplacés par de la graisse.

Cette seconde malade était donc simplement, comme la première, atteinte d'occlusion paralytique. Il est vraisemblable que chez elle aussi le lavement électrique eût donné un excellent résultat.

A quoi tient, chez les grands myopathiques, la tendance à de semblables accidents? Il est évident que c'est la faiblesse de leur paroi abdominale qui en est, avant tout, responsable. Rien jusqu'à présent n'autorise à faire intervenir un déficit de la musculature lisse de l'intestin. Chez un malade atteint d'atrophie musculaire myélopathique, M. Léri (1) a observé une atrophie de la musculature intestinale à travers laquelle la muqueuse faisait de nombreuses hernies. L'estomac, la vessie présentaient la même lésion. Chez notre malade il n'existait rien de semblable. Le seul intérêt de nos observations est donc de montrer combien chez les myopathiques (comme chez les autres malades alités), il importe de combattre la constipation pour éviter qu'elle n'arrive à l'obstruction. Celle-ci, une fois produite, est, le plus souvent, aisée à différencier de la véritable occlusion.

Dans les cas qui peuvent être douteux, toutes les probabilités sont en faveur de la première hypothèse. Il faut donc systématiquement soumettre ces malades au traitement par le lavement électrique qui donnera le plus souvent ici les meilleurs résultats.

XIII. **Sur la mesure de la force musculaire dans les divers segments du corps. Description d'un nouvel appareil dynamométrique**, par MM. Baudouin et Français.

(Cette communication sera publiée *in extenso* dans un prochain numéro de la *Revue neurologique*.)

XIV. **Sur un cas de Paralysie bulbo-protubérantielle**, par MM. de Lapersonne et André Léri.

(Cette communication sera publiée ultérieurement.)

(1) A. Léri, *Revue neurologique*, 15 mai 1902.

M. Sicard. — Avec mon interne, M. Marcel Bloch, nous avons traité par l'arseno-benzol un assez grand nombre de maladies nerveuses d'origine syphilitique et notamment des tabétiques. Parmi ceux-ci, quelques-uns présentaient des troubles mésocéphaliques ou bulbaires. Or, nous n'avons jamais noté d'accidents d'ordre général ou local. Nos tabétiques ont toujours parfaitement supporté le traitement et, notamment chez deux d'entre eux, nous avons assisté, sous le contrôle de M. Galezowski, à la rétrocession sinon absolue, au moins *très notable*, du signe d'Argyll Robertson, unilatéralement pour l'un des tabétiques, bilatéralement pour l'autre. Bien entendu, la recherche de l'Argyll avait été pratiquée dans les conditions requises, à la chambre noire et avec un éclairage intense. Ce fait, à nos yeux, a d'autant plus de valeur, que, dans les examens répétés analogues que nous avions faits à la Salpêtrière avec MM. Cestan et Dupuy-Dutemps, à la suite de recherches thérapeutiques par la cure mercurielle *intensive*, jamais nous n'avions observé de modification de l'Argyll. Depuis lors, on a rapporté en Allemagne d'assez nombreux cas de rétrocession également de ce signe, sous l'influence de l'arseno-benzol.

J'ajoute que nos tabétiques n'étaient pas morphinomanes.

La prochaine séance aura lieu le *jeudi 2 mars 1911*, à 9 h. 1/2 du matin, 12, rue de Seine.

Une séance supplémentaire, consacrée à l'*anatomie pathologique*, aura lieu le *jeudi 9 mars*, au laboratoire d'anatomie pathologique (École pratique, deuxième étage).

AVIS

Aux termes du Règlement (art. 8 et 9), *les titres des communications et présentations* de malades, de pièces ou d'appareils, doivent être annoncés au Bureau *au moins huit jours à l'avance*.

Dans l'intérêt des discussions, les auteurs sont priés de vouloir bien se conformer au règlement.

Les titres des communications ou présentations qui parviendront au secrétaire général, au moins *huit jours avant une séance*, figureront sur les lettres de convocation.

SOCIÉTÉ DE PSYCHIATRIE
DE PARIS

Présidence de M. Deny

Séance du 19 janvier 1911

RÉSUMÉ (1)

1. **Trois cas de Paralysie Générale de longue Durée**, par MM. René Charpentier et André Barbé.

Bien que les cas de longues rémissions dans la paralysie générale soient assez rares, il en a cependant été rapporté un certain nombre; les auteurs ajoutent trois faits nouveaux à cette série. Dans leur premier cas, la rémission s'est dessinée il y a 22 ans; le second malade est en rémission depuis 12 ans, et le troisième depuis 8 ans. Ces cas sont d'autant plus anormaux que les sujets ne se présentent pas comme des déments simples; l'un d'eux a été très délirant et présente encore des troubles mentaux manifestes; les deux autres, en plus de leurs troubles mentaux, ont eu et ont encore des escarres volumineuses.

Un fait est à signaler : chez ces deux derniers malades on a constaté autrefois la lymphocytose rachidienne, elle est disparue aujourd'hui et il semble qu'on soit autorisé à interpréter cette disparition de la lymphocytose comme tenant à un arrêt définitif ou transitoire des processus méningitiques. Cette explication contribuerait à rendre compte de la durée très longue de la maladie dans les cas dont il vient d'être question.

M. Laignel-Lavastine. — L'absence de lymphocytose dans la paralysie générale n'est pas extrêmement rare. J'en ai compté 6 cas sur 40 dans mon étude quantitative des éléments cellulaires du liquide céphalo-rachidien des paralytiques généraux. Au Congrès de Limoges, le professeur Joffroy a noté le même fait.

M. Barbé. — Il n'y a, en effet, rien d'étonnant à ce que la lymphocytose puisse disparaître chez les paralytiques généraux ayant de longues rémissions; j'ai signalé cette disparition de la lymphocytose chez des malades ayant été traités pour une syphilis nerveuse.

M. Arnaud. — On peut observer toutes les modalités dans ces rémissions appartenant ou attribuées à la paralysie générale. Les observations de MM. Barbé et Charpentier sont remarquables par l'amélioration de l'état mental. Chez un malade que je suis depuis 15 ans, au contraire, la démence est complète, le langage est réduit à d'incompréhensibles grognements, et cela depuis plus de 10 ans, tandis que l'état physique est on ne peut meilleur, les mouvements extrêmement agiles et vifs, bien que le malade ait plus de 60 ans. Dans ces différents cas, fort troublants, ce qui est en cause c'est le diagnostic lui-même. Je crois que pour mon malade, un médecin qui l'examinerait aujourd'hui pour la première fois ne penserait même pas à la paralysie générale, l'examen des réflexes rotuliens et pupillaires étant impossible à cause de l'indocilité du malade. Et cependant tous les symptômes physiques et psychiques ont nettement existé pendant plusieurs années : affaiblissement global et progressif des facultés, idées niaises

(1) Voy. l'*Encéphale*, février 1911.

de satisfaction, embarras de la parole, inégalité pupillaire, abolition des réflexes rotuliens, troubles moteurs, gâtisme, ictus épileptiformes, etc. La vérification anatomique serait nécessaire dans les cas de ce genre.

M. Séglas. — On a remarqué que les tabétiques qui font de la paralysie générale peuvent évoluer souvent d'une façon assez lente. Dès lors, si l'on ne relève rétrospectivement pour la période de début que des troubles mentaux peu accentués, transitoires, et surtout certains signes physiques communs au tabes et à la paralysie générale, on est fondé à se demander si, dès cette époque, les malades pouvaient être considérés comme des paralytiques généraux, ou s'ils n'étaient pas simplement alors des tabétiques chez lesquels le syndrome paralytique ne s'est affirmé réellement que beaucoup plus tard.

M. Gilbert Ballet. — J'ai présenté naguère à la Société l'un des malades qu'on vient de vous montrer. Je le connais depuis longtemps; je l'ai vu pour la première fois à l'Hôtel-Dieu vers 1902 ou 1903. Il présentait à ce moment des idées mégalomaniaques très accusées, qui avaient succédé à une période de dépression d'une durée de 2 ans. Ces idées ont disparu et le malade est devenu psychiquement assez normal pour être en état de reprendre ses occupations qu'il n'a pas quittées depuis. Quand je l'ai présenté, on observait chez lui des symptômes du tabes, mais peu de symptômes de paralysie générale, si bien que M. Joffroy s'était demandé s'il ne s'agissait pas d'un périodique tabétique, les phénomènes psychiques relevant non d'une lésion corticale, mais d'une psychose périodique associée à des lésions spinales. Je pense, avec MM. Barbé et Charpentier, que les troubles mentaux ont été la conséquence et la manifestation d'une poussée toxi-infectieuse de nature spécifique vers l'encéphale. Il s'agit actuellement de plus que d'une *rémission,* d'une véritable *intermission.* Je crois que ce cas rentre dans ceux sur lesquels j'ai appelé l'attention de paralysie générale à *évolution discontinue.*

II. Psychose circulaire ayant débuté à douze ans chez une Fillette intellectuellement Débile, par M. Henri Wallon.

La fillette présentée à la Société de Psychiatrie est aujourd'hui déprimée; elle s'assied docilement sur la chaise qui lui est offerte; une fois assise elle reste immobile avec un certain air d'inquiétude. Aux questions les plus simples, elle ne répond rien; pourtant son regard se fixe quand on l'interroge. Il semble qu'elle va parler, mais elle renonce à l'effort.

Telle n'est cependant pas toujours son allure. Souvent elle se montre désordonnée, bizarre, excitée; elle gambade, chante et bavarde. Elle a de brusques accès de rire; plus rarement elle éclate en sanglots. Son agitation est parfois soudaine; elle fait un bond ou prend son élan et court à toute vitesse entraînant avec elle de pauvres idiotes sans résistance, les camarades de son internement. Elle est capricieuse, se montre exigeante, veut à chaque échange de vêtements choisir une jupe qui ne soit pas trop longue, un tablier qui ne soit pas raccommodé.

Très instable, elle peut donner une impression d'incohérence. Le diagnostic est délicat; il se pose entre l'hébéphrénie et la psychose maniaque dépressive, distinction d'autant plus difficile et d'autant plus intéressante à faire que, par leur début précoce à 12 ans les troubles mentaux doivent nécessairement avoir sur le développement psychique de cette enfant encore si loin de sa maturité une influence qu'il s'agit d'apprécier.

Le fait curieux c'est que dans ce cas, le circularisme est presque sans intermittence; dans une courte accalmie, on a cependant noté que la petite malade a conservé ses connaissances scolaires.

Il ne suffirait évidemment pas de cette conservation pour se décider en faveur de la folie maniaque dépressive et contre l'existence d'une démence précoce. Mais plus encore que la périodicité des phases très différenciées entre lesquelles

a oscillé l'état de la malade, il y a les traits bien caractérisés de sa psychologie. C'est, avec des fonctions mentales extrêmement instables, la persistance de l'intérêt qu'elle prête à sa propre situation. Ce sont les inquiétudes très motivées dont elle est capable de témoigner encore à longue échéance. C'est tout l'ensemble de ses réactions bien en rapport à la fois avec les événements et ses propres sentiments, et c'est enfin une instabilité mentale complète, une abolition des processus de coordination de choix et de détermination, qui semblent être à la base des manifestations tant dépressives que maniaques dans la psychose de cette petite malade.

M. Maillard. — J'ai suivi cette petite malade pendant les premières semaines de son séjour à la fondation Vallée. A son sujet, j'avais fait quelques recherches sur la psychose maniaque dépressive chez les enfants, et j'avais trouvé en particulier dans les *Recherches cliniques et thérapeutiques sur l'hystérie, l'epilepsie et l'idiotie,* que M. Bourneville publiait chaque année, un certain nombre de cas comparables à celui-ci. M. Bourneville les désignait sous le nom de « folie de l'adolescence ». La lecture de ces observations, très complète, et aboutissant pour la plupart à la guérison, montre qu'il s'agissait bien certainement de psychoses maniaques dépressives. Cette affection ne serait donc pas très rare dans l'enfance.

M. Roubinovitch. — Je ne suis nullement certain qu'il s'agisse dans ce cas de psychose circulaire ou périodique. Il ne semble pas qu'il y ait une opposition assez nette entre l'état de dépression et l'état d'excitation Ainsi, par exemple, dans l'état de dépression, l'accélération du cœur persiste chez cette fillette; or, chez les véritables périodiques la phase mélancolique s'accompagne habituellement d'un ralentissement considérable du pouls. Ne s'agirait-il pas plutôt ici d'une simple instabilité d'humeur chez une débile mentale, ainsi que cela s'observe si fréquemment chez des enfants dits « normaux et difficiles »?

M. Gilbert Ballet. — Avec M. Roubinovitch, j'estime qu'il ne faut pas confondre avec les variations d'humeur qu'on peut observer chez certains déséquilibrés plus ou moins débiles, celles qui sont rattachables à une psychose périodique, associée à la déséquilibration ou à la débilité. Celles-ci se traduisent par des alternatives de dépression et d'excitation qui ont une certaine régularité et une certaine durée. C'est par l'examen du graphique, après une assez longue observation, qu'on peut différencier les caprices d'humeur des tendances alternantes de celle-ci. La périodicité plus ou moins régulière, me paraît être la vraie caractéristique de la psychose périodique de préférence aux autres dénominations qui ont été proposées.

M. H. Wallon. — Cette notion de périodicité résulte en particulier des observations que les surveillantes de la fondation Vallée consignent avec grand soin sur le cahier individuel de chaque enfant. Elle a contribué, pour sa large part, à nous faire porter le diagnostic de psychose maniaque dépressive. Car, dans un cas pareil, celui de démence précoce ne pouvait manquer de se présenter à l'esprit.

Quant à faire de cette malade une instable, sans plus, comme le propose M. Roubinovitch c'est une qualification qui nous semble un peu vague, mais surtout inexacte. Sans doute, sa classification des enfants anormaux en hyper et hyposthéniques peut être pratiquement utile, en pédagogie par exemple. Elle ne saurait pourtant s'opposer à tout effort plus précis d'analyse clinique. Par ses manifestations et par son étiologie, l'instabilité des enfants présente une certaine diversité de types qu'il conviendrait bien plutôt de dégager et de mettre en relief. Et, d'ailleurs, c'est successivement dans chacun des deux groupes qu'il faudrait ranger notre malade, suivant les alternances qu'elle présente.

Si, dans certains cas, il peut être question d'instabilité essentielle, ce n'est pas manifestement dans celui-ci. Depuis le début de la maladie, l'état de l'enfant a radicalement changé. Elle était calme, douce et docile. Elle se montre rebelle à toute discipline, facilement irritable. Ce début lui-même a été brusque, il a été marqué par une crise nettement pathologique. Enfin, les incidents comme le refus d'alimentation et le mutisme, se prolongeant pendant plusieurs jours consécutifs, sont-ils bien fréquents de la part des enfants qui ne seraient que des instables?

M. Séglas. — D'après les documents que nous a exposés M. Wallon il semble bien difficile de se prononcer ici, dès maintenant, d'une façon catégorique. Comme on vient de le faire remarquer, l'ensemble symptomatique paraît en soit peu caractéristique. D'ailleurs, existe-t-il un symptôme pathognomonique permettant de différencier à coup sûr un cas difficile comme folie maniaque dépressive ou démence précoce? D'autre part, le fait de procéder par périodes ou, comme on le disait jadis, par alternatives d'agitation ou de dépression, ne peut être un critérium distinctif. En effet, ces alternatives ne sont pas l'apanage dans l'exclusif de la folie maniaque dépressive : elles sont fréquentes dans la démence précoce, où elles peuvent se succéder parfois avec autant de régularité que chez un circulaire. C'est ainsi qu'une partie des cas qui ont servi à édifier la démence précoce a été distraite de la folie périodique, et que la catatonie, en particulier, était considérée autrefois comme une psychose cyclique.

Je crois donc que, dans le cas actuel, il est prudent de réserver le diagnostic définitif jusqu'à ce que l'évolution ultérieure ait révélé ou non l'apparition d'un affaiblissement démentiel. Pour l'instant, on ne peut qu'être frappé des analogies qu'il présente avec certains cas de démence précoce, au sens de Morel.

M. Deny. — Il est parfaitement exact que, dans la démence précoce, tout comme dans la psychose maniaque dépressive, on peut observer des alternatives d'excitation et de dépression. Si important que soit ce caractère évolutif, il ne suffit pas pour établir le diagnostic, il faut tenir compte avant tout des caractères intrinsèques des phénomènes de dépression. Ces caractères, en effet, sont très différents, suivant qu'il s'agit d'une psychose maniaque dépressive ou d'une démence précoce.

III. Épilepsie avec Bradycardie paroxystique, d'origine Cérébrale, par M. Chartier.

L'auteur décrit des manifestations épileptiques multiples que l'on observe chez une malade de 18 ans ; il s'attache surtout à la bradycardie qui s'associe à ces accidents, bradycardie qui n'est nullement l'expression d'une malade de Stokes-Adams.

La malade n'étant, comme l'ont démontré les nombreux examens cliniques pratiqués, ni une anémique, ni une cardiaque, deux hypothèses pathologiques restaient en présence : s'agissait-il d'une bradycardie auto-toxique ou d'une bradycardie nerveuse ? Or, il n'a été trouvé chez cette jeune fille aucune trace d'intoxication d'origine hépatique ou rénale, ni aucune insuffisance glandulaire, thyroïdienne en particulier. Reste donc à considérer l'origine nerveuse de la bradycardie.

Comme il existe chez le sujet un rapport évident entre le ralentissement du pouls et les accidents épileptiques, on peut se demander si les phénomènes d'excitation cérébrale ne sont pas la cause plus ou moins directe des manifestations cardiaques : bradycardie et arythmie passagère. Or, ces manifestations semblent pouvoir être nettement rapprochées des réactions cardiaques que l'on observe au cours de l'épilepsie expérimentale. Il y a donc tout lieu d'admettre, d'une part, que le ralentissement plus considérable du pouls, qui survient chez cette malade pendant les accès de petit mal, est une manifestation de l'état d'excitation cérébrale ; et, d'autre part, que le ralentissement du pouls continu qui s'observe pendant les périodes épileptogènes est encore le résultat de l'état permanent d'excitabilité cérébrale qui caractérise ces périodes.

Alors qu'au dernier Congrès de médecine, la possibilité de l'origine centrale des bradycardies a été sérieusement battue en brèche, il était intéressant de rapporter cette observation qui tend, au contraire, à attribuer aux centres nerveux supérieurs un rôle très important, sinon exclusif, dans la pathogénie de certains accès de bradycardie.

M. Arnaud. — A l'appui de l'origine cérébrale de la bradycardie, invoquée par M. Chartier, il me paraît tout à fait légitime de rappeler l'observation du malade dont nous a parlé M. Rose à la dernière séance. Quand M. Rose l'a vu pour la première fois, ce malade ne présentait que des crises épileptiformes avec bradycardie très nette, et M. Rose, avait naturellement pensé à une lésion du faisceau de His. Or, quelques mois plus tard, le malade était devenu paralytique général. C'est alors que je l'ai vu avec M. Rose. La bradycardie persistait, légèrement atténuée, mais les crises épileptiformes ne s'étaient pas reproduites. Il semble donc bien qu'il s'agissait d'une bradycardie marquant le début d'une paralysie générale, et, par conséquent, d'origine cérébrale.

OUVRAGES REÇUS

Seppilli (Giuseppe), *Auto-accusa in istato di alienazione mentale di un individuo imputato di omicidio*. Archivio de Psichiatria, fasc. 4-5, 1909.

Simonin, *Les « rabioteurs » dans l'armée. Quelques réflexions à propos de leur mentalité*. Bulletin de la Société de Médecine légale de France, 14 février 1910.

Simonin, *Epilepsie psychique et délits militaires*. Bulletin de la Société de Médecine légale de France, 14 mars 1910.

Simonin et Benon, *Psychonévrose traumatique ou démence traumatique? Présentotion du malade*. Bulletins et Mémoires des Hôpitaux de Paris, 26 novembre 1909.

Simonin et Benon, *Démence précoce post-traumatique à forme catatonique*. Bulletins et Mémoires des Hôpitaux de Paris, 15 avril 1910.

Söderbergh (Gotthard), *Ein Fall von Trigeminus tumor mit Symptomen vom Kleinhirnbruckenwinkel, webst einigen Bemerkungen über die sogenannte cerebellare Ataxie*. Nordiskt medicinskt Arkiv, 1909, nos 3-4.

Souza (Gustavo Lesca de), *Estudio clinico de alguns reflexos no pithiotismo*. Thèse de Rio de Janeiro, 1909.

Taylor, *Simple explonotion and re-educotion as a therapeutic method*. Journal Abnormal Psychology, 1909, p. 120. Department of Neurology Harvard medical School, Boston, 1910, vol. IV, p. 75.

Taylor, *The Shattuck lecture before the Massachusetts Medical Society juin 1909, The Widening sphere of medicine*. Boston med. and surg. Journal, 1909, p. 39, and Medical communications, Med. Soc., 1909, p. 403. Department of Neurology Harvard medical School, Boston, 1910, vol. IV, p. 95.

Torday, *Compte rendu du XVIe Congrès international de Médecine, Section de Neuropathogie*. Budapest, 1910.

Varet, *Un grand symptôme nouveau du tabes ataxique. Ataxie du diaphragme. Le syndrome radiologique de la maladie de Duchenne*. Progrès médical, 9 avril 1910.

Vincent, *Des méningites chroniques syphilitiques Les lésions des nerfs de la base du cerveau dans le tobes*. Steinheil, éditeur, Paris, 1910.

Volpi-Ghirardini, *Ancora sui rapporti tra melanconia involution e psicosi maniaco-depressina. Contributo alla prognosi degli stati melanconici dell' età involutiva*. Rivista sperimentale di Freniatria, fasc. 1.

Le Gérant : P. BOUCHEZ.

PARIS. — TYPOGRAPHIE PLON-NOURRIT ET Cie, 8, RUE GARANCIÈRE. — 15309.

MÉMOIRES ORIGINAUX

I

QUELQUES RECHERCHES DE PALIOMÉTRIE

PAR

G. Marinesco

(Professeur à la Faculté de médecine de Bucarest).

J'ai publié récemment, dans la *Revue générale des Sciences* (1), une étude sur la structure des différentes régions cérébrales au point de vue de la disposition des couches cellulaires. Mais ces champs cyto-architectoniques ne diffèrent pas seulement par leur structure, mais encore l'épaisseur de leur substance grise n'est pas également partout la même. Les travaux faits dans cette direction sont peu nombreux et les multiples causes d'erreur, inhérentes à ces espèces de recherches, rendent nécessaires de nouvelles études consistant dans des mensurations de l'épaisseur de l'écorce cérébrale des différentes zones cyto-architectoniques, que je désignerai sous le nom de *paliométrie*.

J'ai jugé à propos de reprendre ces recherches, non seulement à cause de leur importance théorique, mais encore parce qu'elles peuvent conduire à certaines conclusions pratiques, et je suis d'avis que la paliométrie est destinée à jouer un rôle important dans les questions concernant l'écorce cérébrale. La paliométrie chez le fœtus, chez le nouveau-né et dans toute l'évolution de l'écorce grise du cerveau, nous procure des données nouvelles qui méritent toute notre attention.

Il y a plusieurs méthodes pour mesurer l'écorce cérébrale. L'une des plus anciennes, et malgré cela assurément assez bonne, est la mensuration à l'œil nu, soit sur le cerveau frais, soit sur le cerveau durci. Ce procédé, que nous pourrions intituler *macropaliométrique*, a donné de bons résultats, surtout entre

(1) G. Marinesco, Recherches sur la cyto-architectonie de l'écorce cérébrale. *Revue générale des Sciences*, numéros 19-20, 1910.

les mains d'Elliot Smith (1). Voici un résumé de ceux auxquels est arrivé cet auteur en mesurant l'écorce du cerveau frais :

	Millimètres.
Frontale ascendante	4,0
Pariétale ascendante	1,5
Pariétale supérieure	2,5
Pariétale inférieure	3,0
Première frontale	3,0
Deuxième frontale	3,0
Troisième frontale	2,25
Lobe frontal orbitaire	1,75
Temporale transverse	1,75
Deuxième temporale	3,0

Ce procédé cependant a des inconvénients sérieux. L'écorce fraîche s'aplatit et se déforme par la pression mécanique pendant les manipulations nécessitées pour la mensuration. Un autre inconvénient de ce procédé, soit que nous exécutons la macropaliométrie sur le cerveau frais ou durci, c'est qu'il est très difficile de préciser ainsi la limite réelle entre les substances grise et blanche. Généralement les chiffres donnés par la macropaliométrie sont au-dessous de la réalité, car la substance corticale pénètre d'une manière insensible dans la substance médullaire, pénétration que l'œil nu ne peut pas constater. D'autre part, on ne peut pas distinguer non plus les petites différences de centièmes de millimètre Voici d'ailleurs les résultats auxquels je suis arrivé dans 4 cas, chez lesquels j'ai mesuré à l'œil nu l'épaisseur de l'écorce sur des morceaux de cerveau fixés dans le formol à 10 %, comparativement avec les données micropaliométriques des coupes microscopiques des mêmes morceaux, colorés au Nissl. Le tableau suivant contient les mensurations des douze zones cyto-architectoniques de Brodmann dans ces 4 cas :

Types cyto-architectoniques.	1. M. A., 21 ans.		2. R. P., 53 ans.		3. E. V., 58 ans.		4. D. J., 72 ans.	
	Données macropaliométriques.	Données micropaliométriques.	Données macropaliométriques.	Données micropaliométriques.	Données macropaliométriques.	Données micropaliométriques.	Données macropaliométriques.	Données micropaliométriques.
1	2,20	2,20	2.30	2,30	2,50	2,70	2,00	2,70
4	3,70	3,40	3,00	3,20	3,20	3,50	3,60	3,70
6	3,30	3.60	2.80	3,30	3,00	3,70	3,20	3,50
8	3,20	3.40	2,70	3.60	3,00	3.50	3,20	3.50
10	3,00	3,10	2.50	3,20	3,00	3.20	2,40	3,00
17	2,00	2,10	1,70	2.00	2,00	2,30	1,70	2,10
22	3,40	3, [illegible]0	2,40	3,00	3.00	3.40	3,00	3,10
32	3,00	3.40	2.50	3,10	2,80	3,20	2.50	3,00
38	3,50	3.70	3,00	3,40	3.00	3,70	2,70	3.00
39	2,80	2,60	2.40	3,00	2.40	2,80	2,60	3.00
40	3,00	3,10	2.70	3.00	2.50	2,80	2,40	2.70
44	3,00	3,00	2,30	2.70	2,50	2,80	2,30	2.70

La paliométrie pratiquée après la fixation et le durcissement du cerveau a également ses inconvénients. L'agent fixateur joue un rôle important. Il y a des

(1) G. Elliot Smith, A new topographical survey of the human cerebral cortex, etc. *Journal of Anatomy and Physiology*, vol. XLI, 1907, p 237.

liquides qui gonflent les tissus, d'autres qui les rétractent, de sorte qu'ils agrandissent ou diminuent l'épaisseur de l'écorce cérébrale. Mais il y a aussi des fixateurs qui lui conservent plus ou moins son épaisseur primitive.

Les recherches de contrôle faites par Kaes (1) confirment également que les pièces souffrent des modifications sous l'influence des liquides fixateurs. En effet, en laissant pendant 2 mois deux morceaux de cerveau de 81 grammes chacun, l'un dans de l'alcool, l'autre dans le liquide de Müller, Kaes a vu que le premier a diminué jusqu'à 52 grammes, tandis que celui mis dans le Müller s'est accru jusqu'à 98 grammes. Il suppose que leur volume se modifie dans le même rapport.

Moi-même, pour apprécier l'influence du liquide fixateur sur l'épaisseur de l'écorce cérébrale, j'ai mesuré d'abord à l'œil nu plusieurs zones du cerveau frais et plus tard j'ai pratiqué la mensuration de ces mêmes zones, après qu'elles eurent séjourné quelque temps dans divers liquides fixateurs. Le tableau suivant indique les résultats obtenus :

FORMOL 10 °/₀				MÜLLER + FORMOL 5 °/₀			
Types cyto architectoniques	Cerveau frais	Après 30 jours	Après 75 jours	Types cyto-architectoniques	Cerveau frais	Après 30 jours	Après 75 jours
4	3,00	3,75	4,00	22	3,00	3,50	4,00
22	3,00	3,25	3,50	11	1,70	2,00	2,20
6	3,00	3,50	3,50	20	2,75	3,25	3,25
10	2,25	2,50	2,75	1	2,50	3,00	3,00
1	2,50	3,00	3,00				
Liq. de MÜLLER				Liq. de GILSON			
7	2,50	3,00	3,00	10	2,50	2,50	2,50
6	3,00	3,00	3,50	11	2,00	2,00	2,00
11	2.00	2,00	2,00	22	2,75	3,00	3,00
22	2,70	3,00	3,00	6	2,80	2,80	2,80
5	2,25	2, 0	2,50				
10	2,75	3,00	3,00				

En nous reportant à ce tableau, nous voyons que les fixateurs employés, excepté celui au sublimé de Gilson, font augmenter l'épaisseur de l'écorce. Il faut donc tenir compte de cette cause d'erreur pour les pièces fixées dans le formol ou dans le bichromate.

En outre des modifications produites par le fixateur, il s'en produit encore d'autres inhérentes aux manipulations de coloration et d'éclaircissement, telles par exemple le chauffage des coupes et leur passage dans le xilol. Ces deux opérations produisent le plus souvent des rétractions manifestes. En effet, j'ai constaté une différence entre l'épaisseur macroscopique de l'écorce sur des pièces fixées au formol et sur leurs coupes microscopiques colorées au Nissl. La différence arrive quelquefois jusqu'à 0 millim. 8. Voici, d'ailleurs, dans le tableau suivant, des mensurations faites à l'œil nu sur plusieurs zones cyto-architectoniques et en regard les mensurations des coupes provenant de ces zones colorées au Nissl et montées :

(1) Th. Kaes, Ueber Rindemessungen. Replik. *Neurologisches Centralblatt*, numéro 12, 1904, p. 639.

1 B. S.			2. S. J.		
Types cyto-architectoniques.	Épaisseur de l'écorce sur des morceaux fixés au formol.	Épaisseur de l'écorce sur les coupes montées.	Types cyto-architectoniques.	Épaisseur de l'écorce sur des morceaux fixés au formol.	Épaisseur de l'écorce sur les coupes montées.
7	3,20	2,60	1	2,20	2,00
11	2,50	2,20	3	1,75	1,50
17	2,00	1,80	6	3,00	2,50
18	2,20	2,00	8	3,40	3,00
22	3,10	2,80	11	2,50	2,00
32	2,80	2,50	17	1,80	1,30
38	4,00	3,60	18	2,00	1,40
39	3,00	2,70	19	2,40	1,60
40	3,20	3,00	21	3,10	2,70
41	2,80	2,20	32	2,80	2,50
44	3,00	2,60	38	3,60	2,80
47	2,80	2,20	44	2,80	2,20

Le premier auteur qui ait pratiqué des mensurations systématiques, avec la méthode microscopique, fut Hammarberg (1) ; cependant les études les plus complètes et les plus scrupuleuses furent entreprises et publiées par Brodmann (2). Malgré toutes les précautions, ce procédé peut également présenter des causes d'erreur. Celles-ci peuvent résulter de la rétraction produite par la coloration et par l'éclaircissement des coupes, aussi bien que du côté subjectif de la personne qui fait les mensurations. En effet, il existe des régions, telles que la frontale et la temporale, où la limite entre la substance grise et blanche n'est pas bien distincte et, dans ces conditions, on comprend facilement que les auteurs obtiennent des résultats différents sur l'épaisseur d'une même région. Quoi qu'il en soit, ces différences ne peuvent pas être trop sensibles.

La région choisie pour être mesurée peut aussi donner lieu à des erreurs. Il existe des zones cyto-architectoniques qui comprennent plusieurs plateaux ayant des épaisseurs différentes, les plus larges étant généralement plus épaisses que les plus étroites. De plus, l'obliquité de certaines coupes, parfois presque inévitable, exerce elle aussi une influence sur l'épaisseur apparente de l'écorce cérébrale.

Comme on le voit, les recherches paliométriques semblent n'avoir qu'une valeur relative, même en ne faisant pas intervenir la question des variations individuelles. Pourtant ces études ont leur valeur, surtout au point de vue comparatif, car les multiples causes d'erreurs étant les mêmes pour toutes les régions, on peut malgré tout étudier les variations des rapports entre l'épaisseur des différentes zones cyto-architectoniques.

Jusqu'à ces derniers temps, les anatomistes se sont contentés de donner un chiffre moyen de l'épaisseur de l'écorce sans porter leur attention sur les variations régionales : Bucknill et Tuke lui attribuent une épaisseur de 2 millim. 03 ; Conti, 2 millim. 25 ; Francheschi, 2 millim. 48 ; Engel, 2 millim. 20 à

(1) C. Hammarberg, *Studien über Klinik und Pathologie der Idiotie, nebst Untersuchungen über die normale Anatomie der Hirnrinde.* Upsala, 1895.

(2) K. Brodmann, *Ueber Rindemnessungen. Zentralblatt für Nervenheilkunde und Psychiatrie,* novembre 1908.

3 millim. 70; Richet, 3 millimètres; Danilewski, 2 millim. 50; Jensen, 2 millim. 21 à 2 millim. 64. (K. Brodmann.)

Les premières recherches micropaliométriques les plus systématiques sont dues à Hammarberg. Je reproduis, à l'exemple de Brodmann, quelques chiffres obtenus par cet auteur, pour nous en servir comme terme de comparaison :

Hammarberg :

LOBE FRONTAL					RÉGION ROLANDIQUE		LOBE pariétal	LOBE temporal	LOBE OCCIPITAL		INSULA
F_1		F_2	F_3		Fa	Pa	P_1	T_1	O_1	O_1	
Portion postérieure.	Portion antérieure.	Surface latérale.	En avant de la branche ascendante.	En arrière de la branche ascendante.					Portion moyenne (calcarine).	Portion latérale.	
3,1	2,6	3,4	2,5	3.0	2,97	1,7	2,43	2.6	2,38	1,8	2,34

Campbell (1) fait indirectement de la paliométrie, car sans indiquer l'épaisseur des différentes régions, il figure un grand nombre de types cyto-architectoniques en remarquant que toutes ses figures sont faites avec un agrandissement de 1/80, de sorte qu'on peut très facilement calculer l'épaisseur trouvée par Campbell en mesurant ses figures et en les réduisant 80 fois. Brodmann a déjà même fait ce calcul et il a donné le tableau suivant, comparatif avec celui de Hammarberg :

Campbell :

LOBE FRONTAL			RÉGION ROLANDIQUE			LOBE PARIÉTAL		LOBE TEMPORAL		LOBE OCCIPITAL		INSULA
F_1	F_2		Fa	Pa		P_1		T_1	T_2, T_3		O_1	
		Pôle frontal.			Intermed. post-central area.		Gyrus angularis.			Calcarine.		
2,62	2,40	2,37	2,50	2,20	2,60	2,37	2,50	2,61	2,68	1,82	2,50	2,67

(1) A.-W. Campbell, *Histological Studies of the Localisation of Cerebral Function.* Cambridge, 1905.

Mais les auteurs qui ont donné un grand développement aux études paliométriques sont Kaes et Brodmann. Le premier (1) a fait des recherches très étendues et a donné des tableaux et des graphiques de l'épaisseur de l'écorce des différentes régions cérébrales, mais qui ne paraissent pas être exacts ainsi qu'il résulte de la critique judicieuse que lui a fait Brodmann. Mes mensurations ne correspondent pas non plus avec les résultats auxquels est arrivé Kaes. Voici plus bas, d'après Brodmann, un tableau de quelques chiffres obtenus par Kaes qu'on pourra comparer avec ceux des auteurs précédents et aussi avec ceux de Brodmann et les miens :

Kaes :

LOBE FRONTAL		RÉGION ROLANDIQUE		LOBE PARIÉTAL		LOBE TEMPORAL		LOBE OCCIPITAL		INSULA
		Fa	Pa	P_1	P_2					
Partie antérieure.	Partie postérieure.					Partie antérieure.	Partie postérieure.	Partie postérieure.	Écorce visuelle.	
4,92	4,90	4,86	4,84	4,77	4,78	5,25	5.01	463	4,45	5,12

Je donnerai encore les chiffres obtenus par Brodmann dans les régions correspondantes du tableau de Kaes :

Brodmann :

LOBE FRONTAL		ZONE ROLANDIQUE		LOBE PARIÉTAL		LOBE TEMPORAL		LOBE OCCIPITAL		INSULA
Type 10	Type 6	Type 4	Type 1	Type 7	Type 40	Type 38	Type 22	Type 18	Type 17	
Partie antérieure.	Partie postérieure.									
3,07	3,82	3,94	2,93	3,08	3,31	3,70	3,81	2,34	2,38	

(1) A. Kaes, *Die Grosshirnrinde des Menschen in ihren Massen und ihrem Fasergehalt*, Iena, 1907, et *Neurologisches Centralblatt*, 1905, p. 1026.

Le procédé que j'ai utilisé dans mes mensurations a été le suivant : je me suis servi d'un oculaire-compensateur micromètre Zeiss, dont les divisions furent rapportées à un micromètre dans lequel un millimètre est divisé en mille sous-divisions. L'objectif utilisé a été un apochromate Zeiss de 16 millimètres ayant une aperture de 0.30. Dix divisions de mon oculaire comprennent quinze divisions du micromètre divisé en microns, de sorte que par un calcul très simple — en ajoutant une moitié à l'épaisseur vue dans l'oculaire — j'obtiens le chiffre de l'épaisseur de l'écorce mesurée en millimètres ou en microns.

Mes recherches concordent dans leurs grandes lignes avec celles de Brodmann, que nous avons pu même confirmer assez souvent dans leurs détails. Comme Elliot Smith et Brodmann, j'ai vu que l'écorce cérébrale n'a pas une épaisseur uniforme, que cette épaisseur varie d'une région à l'autre, qu'il y a en outre des zones très larges comme il y en a d'autres très étroites Les lobes dont les circonvolutions sont larges, tels que le lobe frontal et le lobe temporal, présentent également des zones épaisses ; mais pour un même lobe nous constatons des épaisseurs différentes dans les types cyto-architectoniques qui les composent.

L'épaisseur du lobe frontal augmente au fur et à mesure qu'on monte de la III[e] à la I[re] frontale. Les types du lobe frontal, situés au voisinage de la circonvolution de Rolando sont plus larges que ceux qui sont situés plus en avant. Le contraire a lieu pour les types qui constituent le lobe pariétal. En effet, les types de la pariétale ascendante ont une écorce plus étroite que ceux qui sont situés en arrière d'elle ; le maximum d'épaisseur étant atteint par le type 39 qui est le plus postérieur.

Les mêmes considérations s'appliquent aux types situés à la face interne de l'écorce. Les zones voisines du corps calleux, placées au-dessous des types frontaux, 4, 6, 8 et 9 ont une écorce plus étroite. Pour la scissure calcarine je constate la même particularité que pour l'aire postérieure de la scissure de Rolando : le type 17 a une écorce plus mince que le type 19, tandis que le type 18 a une épaisseur intermédiaire. Il paraît que là où l'écorce peut s'étaler, les types cyto-architectoniques qui la composent s'élargissent et l'épaisseur de la substance grise augmente.

Dans les tableaux qui suivront on trouvera les résultats que j'ai obtenus en mesurant l'écorce de quelques cerveaux de plusieurs enfants âgés de trois à onze mois, ainsi que de deux enfants âgés respectivement d'un an et de 7 ans :

TYPES CYTO-ARCHITECTONIQUES	3 MOIS	5 MOIS	7 MOIS	9 MOIS	11 MOIS
4	1,75	1,80	2,10		
6	2 30	2,10	2,75	3,00	
8	1,90	2.00	2,15	2,25	
9	2,00	1,70	2,20	2,40	2,05
10	1,20	1,65		1,80	
17	1,50	1,50	1,80		
18	1,55	1,60	1,60		
19	1.45	2,00	2,20		
20	1,90	2,10	2,15	2,20	
38		2,20	2,50		
39	1,60	2,00		1,70	
40	1,70	1,85	2,10	2,20	2,40
41	1,70	2,00	2,00	2,10	2,00
44	1,50	1,85	2,10	1,80	1,75

TYPES CYTO-ARCHITECTONIQUES	ENFANT 1 AN			ENFANT 7 ANS		
	COUCHES I-III	COUCHES IV-VI	TOTAL	COUCHES I-III	COUCHES IV-VI	TOTAL
1	0,70	0.90	1,60	0,67	1.08	1,75
2	0,95	0,85	1,80	0.80	0,75	1,55
3	0,65	0.90	1,55	0.62	0,49	1,11
4			2,65	1,20	1,70	2.90
5	0,80	1,10	1.90			2.05
6			2,35			3,50
7	0,75	0.95	1,70	0,75	0,95	1,70
8			2,45			3,30
9	0,95	1.55	2,50	0.95	1,55	2,50
10	0,90	1,60	2.50	0,65	2,15	2,80
11	0,80	1.20	2,00	0,60	1,20	1,80
17	0,75	0,95	1.70			1,70
18	0,70	0,95	1,65	0,80	1.35	2,15
19	0.80	1,10	1,90	0,90	1,30	2,20
20	0,90	1,30	2.20	0,85	1.25	2,10
21				1,10	1.38	2,48
22				0,95	1,55	2,50
23	0,90	1.60	2,50	1.10	1.40	2,50
24			2,40			2,00
25			1,45			1,85
26	0.45	0.65	1,00			
27	1,05	1.35	2.40			2,40
28			2.00			1,60
30	0,70	1,30	2,00	0,80	1,55	2,35
31				0.75	1,35	2,10
32	1,00	1,20	2.20			2,70
33			2,00			1,05
35			1,60			2,35
36						2,10
37	0,75	1.25	2,00	0.90	1.15	2,05
38	0,90	1,70	2,60	0,85	1,50	2,35
39	1,30	1,00	2,30			1,90
40	0,95	1,20	2,15			2,05
41	0,75	1,35	2,10			2.25
42	0,70	1.10	1,80			
43	0,95	1,65	2,60			1,70
44	0,80	1.35	2.15			2,00
45	1,00	1,80	2,80			2,15
46				0,85	1,20	2,05
47						2,10

J'ai mesuré encore l'épaisseur de l'écorce des différents types cyto-architectoniques sur 10 cerveaux d'adultes, en prenant séparément les couches I-III et IV-VI. Le tableau (p. 290-291) donne les résultats auxquels je suis arrivé.

Si nous examinons les résultats auxquels sont arrivés les différents auteurs cités ainsi que ceux de nos mensurations, nous voyons que les chiffres donnés par Hammarberg et Campbell sont au-dessous de ceux de Brodmann et des miens, tandis que ceux de Kaes sont beaucoup plus grands. Je ne puis dire quelle est la cause de la petitesse des chiffres donnés par les deux premiers auteurs, car ils n'indiquent pas la manière dont ils ont procédé dans leurs mensurations. Les résultats de Kaes sont assurément de beaucoup supérieurs à la réalité. Sa réplique à la critique de Brodmann n'explique pas suffisamment les causes de ses résultats. La fixation dans le liquide de Müller, malgré que celui-ci gonfle un peu les tissus, ne peut pas expliquer l'épaisseur presque uniforme de l'écorce obtenue par cet auteur.

En étudiant avec attention les différents tableaux paliométriques que nous

venons de donner on peut en tirer des conclusions assez intéressantes. Un premier fait important, c'est l'accroissement progressif de l'épaisseur de l'écorce pendant l'enfance, et un fait digne d'être remarqué c'est que cet accroissement ne se fait pas d'une manière uniforme dans toutes les zones cérébrales. En effet, tandis que certaines zones cyto-architectoniques sensorielles, telles que 17 et 41 (1), ont dès le premier âge presque la même épaisseur, d'autres zones, motrices et d'association, subissent un accroissement successif. C'est ainsi que pour l'épaisseur des types 17 et 41 nous avons trouvé les chiffres suivants :

	3 mois	5 mois	7 mois	9 mois	11 mois	1 an	7 ans
17.........	1,50	1,50	1,80			1,70	1,70
41.........	1,70	2,00	2,00	2,10	2,00	2,10	2,25

tandis que pour les types 4, 8, 18, 40 le tableau change :

	3 mois	5 mois	7 mois	9 mois	11 mois	1 an	7 ans
4.........	1,75	1,80	2,10			2,65	2,90
8.........	1,90	2,00	2,15	2,25		2,45	3,30
18.........	1,55	1,60	1,60			1,65	2,15
40.........	1,70	1,85	2,10	2,20	2,40	2,15	2,05

Un autre fait, non moins important, qui se dégage des études paliométriques c'est la variation du rapport entre l'épaisseur des couches I-III et IV-VI dans certaines régions. C'est ainsi que j'ai trouvé dans la zone motrice et dans les centres sensoriels que les couches I-III sont étroites en comparaison de l'épaisseur des couches IV-VI.

En effet, la moyenne que j'ai obtenue pour le type 17 (zone visuelle), le type 41 (zone auditive), le type 28 (zone olfactive), le type 1 (zone sensitive ?) et le type 4 (zone motrice), est la suivante :

	Marinesco		Brodmann		Campbell	
	I-III	IV-VI	I-III	IV-VI	I-III	IV-VI
17.........	0,60	1.72	0,75	1,63	0,68	1,12
41.........	1,09	1,96	1,35	2,00	1,12	1,38
28.........	1,35	1,87	0,68	1,85	1,00	1,60
1.........	1,30	1,76	1,24	1,69	0,75	1,65
4.........	1,57	2,51	1,40	2,59	1,20	1,30

(1) Je suis le premier à reconnaître que la nature sensorielle du type 41 n'est pas encore établie, malgré que Flechsig soit tout à fait catégorique à cet égard ; aussi une certaine réserve s'impose, d'autant plus que Brodmann affirme que les types 41 et 42 n'existent pas, même chez les singes supérieurs.

Cerveaux de	Age	Couches	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	17	18	19	20	21	22	[illegible]
Natalia B......	19	I-III	1,20	1,23	1,12	1,42	1,28	1,50	1,35	1,50	1,20	1,20	0,97	0,75	1,12		1,95	1,20	1,18	1,
		IV-VI	1,57	1,92	1,58	2,55	1,80	2,02	1,35	2,02	1,72	1,87	1,35	1,35	0,90		2,55	1,65	1,60	1,
		Total..	2,77	3,15	2,70	3,97	3,08	3,52	2,70	3,52	2,92	3,07	2,32	2,10	2,02		4,50	2,85	2,78	3,
Dumitru G....	20	I-III	1,03	1,50	1,05				1,05	1,43		1.20	1,13		1,50	0,98	1,35	0,90	1,20	
		IV-VI	1,28	0,68	1,13				1,35	1,80		1,88	1,50		1,20	1,05	1,50	1,50	1,73	
		Total..	2 31	2,18	2,18	3,38			2,40	3,23		3,08	2,63	2,20	2,70	2,03	2,85	2,40	2,93	1,
Élisa T.......	21	I-III	1,28	1,35	1,50		1,12		1,65	1,57	1,05	1,50	1,00	0,60	0,82	1,05	1,28	1,20	1,12	0,
		IV-VI	2,17	1,50	1,05		2,48		1,50	2,63	2,10	1,35	1,45	2,10	1,43	1,27	3,22	2,55	1,88	2,
		Total..	3,45	2,85	2,55	4,60	3,60		3,15	4,20	3,15	2,85	2,47	2,70	2,25	2,32	4,50	3,75	3,00	3,
Natan G......	45	I-III	1,27	1,23	0,97	1,42			1,05	2,00	1,05	1,05	1,05		1,12		1,35	1,12	1,05	1,
		IV-VI	1,96	1,35	0,75	2,78			2,32	2,40	1,95	1,88	1,65		1,50		2,85	2,78	2,25	1,
		Total..	3,22	2,58	1,72	4,20		2,70	3,37	4,40	3,00	2,93	2,70		2,62	2,32	4,20	3,90	3,30	2,
Anton B.......	45	I-III	1,58	1,52	1,20		0,90		1,28		1,50	1,13	1,05		1,13	1,13	1,20	1,20	1,43	
		IV-VI	1,80	0,68	0,90		1,50		1,43		1,88	1,50	1,50		1,35	1,35	1,80	1,50	2,03	
		Total..	3,38	2,30	2,10	3.08	2,40	2,63	2,71	3,15	3,38	2,63	2,55	2,33	2,48	2,48	3,00	2,70	3,45	1,
Barbu M......	48	I-III	1,42	1,50	0,90		0,90	1,35	1,27	1,20	1,42	0,97	1,12		0,82	1,12	1,07	1,12	1,05	
		IV-VI	1,88	1,35	0,98		1,65	1,72	1,36	2,80	1,65	1,58	1,36		1,50	1,28	2,20	2,10	2,10	
		Total..	3,30	2,85	1,88	5,40	2,55	3,07	2,63	3,00	3,07	2,55	2,48	2.10	2,32	2,40	3,27	3,22	3,15	
Stavri C.......	9	I-III	1,05	1,65	0,97	1,72	1,05	1,95	1,12	1,42	1,12	1,42	0,67	0,48	8,98	1,20	1,20	1,14		0,
		IV-VI	1,80	0,90	1,20	1,73	1,80	1,95	1,73	3,83	1,65	1,88	1,43	2,07	1,18	2,02	2,70	2,61		2,
		Total..	2,85	2,55	2,17	3,45	2,85	1,90	2,85	2,25	2,77	3,30	2,10	2,55	2,16	3,22	3,90	3,75		3,
Marin V.......	50	I-III	1,28	1,20	1,20		1,50		1,20		1,72	1,35	0,98		1,12	0,90	1,20	1,58	0,75	
		IV-VI	1,65	1,05	0,60		1,28		1,50		1,68	1,68	1,42		0,68	1,20	2,32	2,10	1,95	
		Total..	2,93	2,25	1,80	3,58	2,78	3,08	2,70	3,81	3,40	3,03	2,40	2,62	1,80	2,10	3,52	3,68	2,70	1,
Elena V.......	58	I-III	1,42	1,12	0,90		1,12		0,97		1,12	1,20	0,68		0,82	0,78	1,35	1,35	1,27	0,
		IV-VI	2,25	1,40	1,10		1,58		1,73		2,10	2,38	1,50		1,15	1,12	1,43	2,02	1,95	1,
		Total..	3,67	2.52	2,00	3,60	2,70	3,75	2,70	3,52	3,22	3,58	2,18	3,32	1,97	1,90	2,78	3,37	3,33	2,
Anghel S......	73	I-III	1,12	1,20	1,20	1,65	0,93		0,97		1,35	1,00	0,93	0,45	0,90	1,05	1,27	1,20	0,88	1,
		IV-VI	1,88	1.32	0,60	3,30	1,50		1,80		2,33	1,50	2,07	1,72	1,35	1,42	2,63	2,28	1,80	1,
		Total	3,00	2,52	1,80	4,95	2,43	2,92	2,77	3,52	3,68	2,50	3,00	2,17	2,25	2,47	3,90	3,48	2,68	3,
Épaisseur maximum.		I-III	1,58	1,50	1,50	1,72	1,50	1,95	1,65	2,00	1,72	1,50	1,13	0,75	1,50	1,20	1,95	1,58	1,43	1,
		IV-VI	2,25	1,92	1,58	3,30	2,48	2,02	2,32	2,83	2,33	2,38	2,07	2,10	1,50	2,02	3,22	2,78	2,25	2,
		Total..	3,67	3,15	2,70	5,40	3,60	3,90	3,37	5,25	3,68	3,58	3,00	2,70	2,78	3,22	4,50	3,90	3,45	3,
Épaisseur minimum.		I-III	1,03	1,12	0,90	1,42	0,90	1,35	0,97	1,20	1,05	0,97	0,67	0,45	0,82	0,78	1,07	0,90	0,75	0,
		IV-VI	1,28	0,68	0,60	1,73	1,28	1,72	1,35	1,80	1,65	1,35	1,35	1,35	0,68	1,05	1,43	1,50	1,60	1,
		Total..	2,31	2,10	1,72	3,08	2,40	2,63	2,40	3,00	2,77	2,50	2,10	2,10	1,80	1,90	2,78	2,40	2,68	1,
Épaisseur moyenne.		I-III	1,30	1,31	1,20	1,57	1,20	1,65	1,31	1,60	1,38	1,23	0,90	0,60	1,16	1,00	1,51	1,24	1,10	1,
		IV-VI	1,76	1,30	1,09	2,51	1,88	1,87	1,83	2,81	2,00	1,86	1,71	1,72	1,10	1,53	2,32	2,14	1,93	2,
		Total..	3,06	2,61	2,29	4,08	3,08	3,52	3,14	4,12	3,38	3,09	2,61	2,32	2,26	2,53	3,83	3,38	3,03	3,

Cerveaux de	Age	Couches	24	25	26	27	28	29	30	31	32	33	34	35	36	37	38	39	40	41	42	43	44	45	46	47
Natalia B......	19	I-III	1,27	1,50	1,12	0,97	1,65	1,05	1,05	1,20	1,12		2,10	1,05	1,05	1,65	1,50	1,21	1,35			0,90	1,20		1,20	1.23
		IV-VI	2,18	1,58	1,88	1,35	0,90	1,95	1,80	2,40	0,98		1,05	1,65	1,87	3,07	2,02	1,87	1,80			1,80	1,27		1,65	2,22
		Total..	3,45	3,08	3,00	2,32	2,55	3,00	2,85	3,60	2,10	1,50	3,15	2,70	2,92	4,72	3,52	3,08	3,15	3,00	2,85	2,70	2,47	2,70	2,85	3,45
Dumitru G....	20	I-III		1,35		1,20			1,27	0,84				0,98		1,11	1,50	0,83	1,43	1,43	0,90	1,68	0,98	1.65	1,05	1,20
		IV-VI		1,65		1,50			1,73	1,28				1,20		1,95	2,32	1,65	1,20	1,50	1,80	1,43	1,80	1,80	1,95	1,65
		Total..	2,32	3,00	1,43	2,70	2,03	3,63	3,00	2,12	2,18	1,95	1,53	2,18	3,08	3,08	3,82	2,48	2,63	2,93	2,70	3,11	2,78	3,45	3.00	2,85
Élisa T.......	21	I-III	1,65	1,65	0,90	1,12	1,05		1,20	1,12	1,57			1,65	1,28	1,35	1,57	1.20	1,28	1,20	1,12	0,98	1,05	1,12	1,05	1,05
		IV-VI	1,65	0,75	1,80	1,20	2,85		1,80	2,63	1,58			1,50	1,27	1,72	2,65	1,53	2,32	1,35	1,58	1,49	1,80	1,88	2,85	1,65
		Total..	3,30	2,40	2,70	1,32	3,90	2,70	3,00	8,75	3,15			3,15	2,55	3,07	4,20	2,73	3,60	2,55	2,70	2,47	2,85	3,00	3,90	2,70
Natan G......	45	I-III	1,20	1,42					1,35	0,90					1,20	0,82	0,90	1,05	1,05	0,75	0,97	0,70	0,75	1,20	1,12	1,05
		IV-VI	1,80	1,35					1,43	3,15					2,10	2,03	3,15	1,57	2,62	2,62	1,58	1,95	3,00	1,95	2,48	2,40
		Total..	3,00	2,77	1,50			2,32	2,78	4,05	3,22	2,40			3,30	2,85	4,05	2,62	3,67	3,37	2,55	2,85	3,75	3,15	3,60	3,45
Anton B.......	45	I-III									0,98					1,13	1,35	1,73	1,35	1,05	1,13		1,28	1,05	1,50	0,98
		IV-VI									1,28					1,50	1,88	1,43	1,80	1,80	1,50		1,55	1,50	1,63	1,57
		Total..	2,40		3,00	3,00	1,50	2,40	2,10	2,18	2,26	1,35	1,28		3,15	2,63	3,23	3,15	3,15	2,85	2,63		2,83	2,55	3,23	2,55
Barbu M......	48	I-III				1,12		1,50	1,20	1,05	1,20			1,05	1,27	1,05	0,97	1,27	1.05	1,20	1,00	0,75	0,90	1,12	0,82	0,75
		IV-VI				1,73		1,57	1,28	1,80	1,87			1,80	1,36	1,57	2,10	1,50	1,95	1,35	1,63	1,35	1,35	1,41	1,36	1,50
		Total..	2,10	2,25	1,50	2,85	1,80	3,07	2,48	2,85	3,07	1,65	2,10	2,85	2,63	2,62	3,07	2,77	3,00	2,55	2,63	2,10	2,25	2,63	2,18	2,25
Stavri C.......	9	I-III	1,20		1,57			1,35	0,82	0,97	1,05			2,02	1,57	1,20	1,50	1,12			1,20	1,50	1,40	0,90	0,90	0,75
		IV-VI	2,55		1,28			1,65	2,63	2,03	2,85			1,58	2,18	1,50	3,00	1,73			2,55	1,05	2,20	1,65	2,25	1,80
		Total..	3,75	2,55	2,85			3,00	3,45	3,00	3,90		3,45	3,60	3,75	2,70	4,50	2,85			3,75	2,55	3,60	2,55	3,15	2,55
Marin V.......	50	I-III								1,12				1,20			1,50	1,58	1,50	1,20	1,58	1,43	1,65	1,12	1,62	1,50
		IV-VI								1,66				1,65			2,48	1,35	1,88	1,95	1,72	1,80	1,80	1,58	1,95	1,95
		Total..	3,45		2,18		2,25			2,78	3,00	2,02	2,70	2,85			3,98	2,93	3,38	3,15	3,30	3,28	3,45	2,70	3,57	3,45
Elena V.......	58	I-III		1,05						0,82					1,00	1,20	1,20	1,12	1,05	0,97	0,97	1,05			0,97	
		IV-VI		1,53						1,80					1,50	1,72	2,55	1,72	1,80	1,30	1,30	1,75			1,73	
		Total..	2,62	2,58		2,62	2,77			2,62	3,22	1,88	1,80	2,40	2,50	2,92	3,75	2,84	2,85	2,27	2,27	2,80			2,70	1,80
Anghel S......	73	I-III	1,27		1,42			0,88	1,05	1,30	0,90				1,25	1,35	0,97		1,20	1,15	1,35	1,15	1,26	1,08	0,93	1,00
		IV-VI	1,80		1,65			2,17	1,50	1,72	1,95				1,12	1,20	2,03		1,30	1,87	1,35	2,10	1,50	1,57	1,23	1,42
		Total	3,07		3,07	2,60		3,05	2,55	3,02	2,85				2,37	2,55	3,00		2,50	3,02	2,70	3,25	2,76	2,65	2,16	2,42
Épaisseur maximum.		I-III	1,65	1,50	1,57	1,20	1,65	1,50	1,35	1,30	1,57			2,02	1,57	1,65	1,67	1,73	1,50	1,43	1,58	1,68	1,65	1,65	1,62	1,50
		IV-VI	2,55	1,65	1,88	1,73	2,85	2,17	2,63	3,15	2,85			1,80	2,18	3,07	3,15	1,87	2.62	2,62	2,55	1,95	3,00	1,95	2,85	2,22
		Total..	3,75	3,08	3,07	2,85	3,90	3,07	3,45	4,05	3,90	2,40	3,45	3,60	3,75	4,72	4,50	3,15	3,67	3,37	3,75	3,28	3,75	3,45	3,90	3,45
Épaisseur minimum.		I-III	1,20	1,05	0,90	0,97	1,05	0,88	0,82	0,82	0,98			0,98	1,00	0,82	0,90	0,83	1,05	0,75	0,90	0,75	0,75	0,90	0,82	0,75
		IV-VI	1,65	1,35	1,28	1,20	0,90	1,57	1,28	1,28	0,98			1,20	1,12	1,20	1,88	1,35	1,20	1,30	1,30	1,05	1,27	1,41	1,36	1,42
		Total..	2,10	2,25	1,50	2,32	1,50	2,32	2,10	2,12	2,10	1,35	1,28	2,18	2,37	2,55	3,00	2,48	2,50	2,27	2,27	2,10	2,25	2,55	2,16	2,25
Épaisseur moyenne.		I-III	1,42	1,27	1,23	1,08	1,35	1,20	1,08	1,06	1,27			1,50	1,28	1,23	1,23	1,28	1,27	1,90	1,24	1,26	1,20	1,27	1,22	1,12
		IV-VI	2,10	1,50	1,58	1,46	1,87	1,87	1,95	2,21	1,91			1,50	1,65	2,13	2,51	1,61	1,91	1,96	1,92	1,50	2,13	1,68	2,10	1,82
		Total..	3,52	2,77	2,81	2,54	3,22	3,07	3,03	3,27	3,18	1,87	2,36	3,00	2,93	3,36	3,74	2,89	3,18	3,05	3,16	2,76	3,13	2,95	3,22	2,84

Ce rapport change dans les centres d'associations. Les couches I-III ont la même épaisseur que les couches IV-VI, qu'elles surpassent même parfois. Le tableau suivant met en évidence cette différence :

	MARINESCO		BRODMANN		CAMPBELL	
	I-III	IV-VI	I-III	IV-VI	I-III	IV-VI
39........	1,28	1,61	1,69	1,66		
40........	1,27	1,91	1,61	1,70	1,22	1,16
18........	1,16	1,10	1,18	1,16	1,25	1,10

Ces données paliométriques ont de l'importance au point de vue physiologique de ces zones. Elles confirmeraient le rôle associatif des cellules pyramidales superficielles. A l'appui de cette manière de voir s'ajoute encore le fait que chez les enfants, les couches I-III sont encore très réduites par rapport avec les couches IV-VI ; par conséquent, l'accroissement en épaisseur de l'écorce de ces zones se fait surtout aux dépens des couches superficielles. Comme exemple démonstratif de ce fait, je donne le tableau suivant qui indique l'épaisseur des couches I-III et IV-VI des zones 18 et 40 à divers âges, et qu'on pourra comparer avec celle des adultes sur le même tableau :

Age....	3 MOIS		5 MOIS		7 MOIS		9 MOIS		11 MOIS		1 AN		7 ANS		MOYENNE des adultes	
Couches..	I-III	IV-VI	I-III	IV-VI	I-III	IV-VI	I-III	IV-VI	I-III	IV-VI	I-III	IV-VI	I-III	IV-VI	I-III	IV-VI
18...	0,50	1,05	0,55	1,05	0,55	1,05					0,70	0,95	0,80	1,35	1,16	1,10
40...	0,50	1,20	0,65	1,20	0,90	1,20	0,70	1,50	0,90	1,50	0,95	1,20			1,27	1,91

Les données paliométriques ont encore une grande importance au point de vue des modifications de l'épaisseur de certaines zones cyto-architectoniques et de certaines couches dans les différents processus pathologiques. Je suis d'avis qu'en comparant les zones les plus atteintes, et dans celles-ci les couches qui ont disparu ou qui sont réduites de volume, on pourra tirer des conclusions intéressantes.

Je donne ci-contre un tableau indiquant l'épaisseur de différentes régions dans un cas d'hémiplégie infantile droite chez une femme de 30 ans, avec attaques d'épilepsie.

Les coupes ont été faites depuis plusieurs années et sont étiquetées à l'ancienne manière. Je les ai rapportées, autant que possible, aux types cyto-architectoniques de Brodmann. On y voit la réduction de l'épaisseur de l'écorce de l'encéphale gauche dans toute son étendue. Mais cette diminution est plus marquée dans certaines zones, c'est ainsi que dans la frontale ascendante le tiers supérieur est le plus atteint. En effet, tandis que l'écorce mesure à ce niveau 2 millim. 30 du côté droit, elle n'atteint que 1 millim. 55 à gauche. Dans le type 5, l'épaisseur est à droite de 2 millim. 10 et à gauche de 1 millim. 25 seulement. L'atrophie dans cette région frappe surtout les couches profondes.

FRONTALE ASCENDANTE (TYPE 4)

	TIERS SUPÉRIEUR			TIERS MOYEN			TIERS INFÉRIEUR		
	I-III	IV-VI	TOTAL	I-III	IV-VI	TOTAL	I-III	IV-VI	TOTAL
Droite..			2,30			2,30			2,20
Gauche.			1,55			2,00			1,80

PARIÉTALE ASCENDANTE (TYPE 1)

	TIERS SUPÉRIEUR			TIERS MOYEN			TIERS INFÉRIEUR		
	I-III	IV-VI	TOTAL	I-III	IV-VI	TOTAL	I-III	IV-VI	TOTAL
Droite..	0,70	1,30	2,00	0,90	1,10	2,00	0,70	1,30	2,00
Gauche.	0,70	1,25	1,95	0,55	0,80	1,35	0,65	1,20	1,85

PREMIÈRE PARIÉTALE

	PIED DE LA P_1 (TYPE 5)			TIERS MOYEN (TYPE 7)		
	I-III	IV-VI	TOTAL	I-III	IV-VI	TOTAL
Droite..	0,75	1,35	2,10	0,95	1,00	1,95
Gauche	0,65	0,70	1,35	0,65	0,65	1,30

PREMIÈRE FRONTALE

	TIERS ANTÉRIEUR (TYPE 10)			TIERS MOYEN (TYPE 8)			TIERS POSTÉRIEUR (TYPE 6)		
	I-III	IV-VI	TOTAL	I-III	IV-VI	TOTAL	I-III	IV-VI	TOTAL
Droite..	0,75	1,10	1,85	0,90	1,80	2,70			2,80
Gauche.	0,45	1,05	1,45	0,77	1,30	2,10			2,10

DEUXIÈME FRONTALE

	TIERS ANTÉRIEUR			TIERS MOYEN (TYPE 9)		
	I-III	IV-VI	TOTAL	I-III	IV-VI	TOTAL
Droite..	0,60	1,40	2,00	0,75	1,35	2,10
Gauche.	0,52	1,00	1,52	0,60	1,15	1,72

TROISIÈME FRONTALE

	TIERS ANTÉRIEUR						TIERS POSTÉRIEUR (TYPE 44)		
	I-III	IV-VI	TOTAL				I-III	IV-VI	TOTAL
Droite..	0,75	1,15	1,90				0,75	1,35	2,10
Gauche.	0,60	1,10	1,70				0,75	1,15	1,90

PREMIÈRE TEMPORALE

	TIERS ANTÉRIEUR (TYPE 38)						TIERS POSTÉRIEUR (TYPE 22)		
	I-III	IV-VI	TOTAL				I-III	IV-VI	TOTAL
Droite..	0,90	1,70	2,60				0,70	1.35	2,05
Gauche.	0,55	1,55	2,10				0,70	1,15	1,85

DEUXIÈME TEMPORALE

	TIERS ANTÉRIEUR			TIERS MOYEN (TYPE 21)			TIERS POSTÉRIEUR		
	I-III	IV-VI	TOTAL	I-III	IV-VI	TOTAL	I-III	IV-VI	TOTAL
Droite..	1,00	1,50	2,50	0,80	1,60	2,40	0,80	1,00	1,80
Gauche.	0,80	1,40	2,20	0,78	1,30	2,00	0,70	0,70	1,40

TROISIÈME TEMPORALE

	TIERS ANTÉRIEUR			TIERS MOYEN (TYPE 20)			TIERS POSTÉRIEUR		
	I-III	IV-VI	TOTAL	I-III	IV-VI	TOTAL	I-III	IV-VI	TOTAL
Droite..	0,85	1,35	2,40	0,75	1,00	1,75	0,80	1,10	1,90
Gauche.	0,70	1,20	1,90	0,60	1,08	1,68	0,70	0,80	1,50

En effet, tandis que la différence entre les couches I-III n'est que de 100 microns (0 millim. 75 à droite, 0 millim. 65 à gauche), la différence entre les couches profondes est de 650 microns (1 millim. 35 à droite et 0 millim. 70 à gauche). Cette diminution de la couche V de cette zone correspond au fait que je viens de noter encore tout récemment dans un travail sur le rôle des cellules de Betz (1), où je montrais que les grandes cellules sous-granulaires de ce type cyto-architectonique s'atrophient à la suite des lésions de la capsule interne. Je remarquerai encore comme un point intéressant au point de vue du rôle des différentes couches, que dans le pôle frontal l'atrophie atteint surtout les couches superficielles. Voici la différence que j'ai trouvée dans cette région :

A droite : 1mm,85 { I-III = 0mm,75 ; IV-VI = 1mm,10 } A gauche : 1mm,45 { I-III = 0mm,45. ; IV-VI = 1mm,00. }

J'ai encore mesuré comparativement plusieurs zones cyto-architectoniques dans un cas d'hémiplégie droite capsulaire survenue chez une femme adulte. Dans ce cas, l'atrophie ne s'étend pas à toute l'écorce du côté gauche, mais frappe surtout certaines régions et dans celles-ci certaines couches, c'est ainsi que j'ai trouvé :

Type 1, à droite = 2mm,40	I-III = 0mm,90. IV-VI = 1mm,50.	A gauche = 2mm,10	I-III = 0mm,85. IV-VI = 1mm,25.
Type 4, à droite = 3mm,20.		A gauche = 2mm,50.	
Type 5, à droite = 2mm,40	I-III = 1mm,00. IV-VI = 1mm,40.	A gauche = 1mm,30	I-III = 0mm,70. IV-VI = 0mm,60.

Naturellement que ces cas sont insuffisants pour tirer une conclusion définitive et je me propose de revenir, plus documenté, sur ce sujet. Mais il me semble avoir prouvé que les études paliométriques, malgré les nombreuses causes d'erreur dont elles sont susceptibles, peuvent donner des résultats assez intéressants. D'ailleurs, des données beaucoup plus importantes au point de vue cyto-architectonique et paliométrique se pourront tirer alors seulement que les cerveaux examinés auront appartenu à des individus étudiés pendant longtemps au point de vue de leurs facultés intellectuelles et du développement plus ou moins grand de certaines aptitudes spéciales et de certains talents individuels.

Comme on l'a vu plus haut, le mode de développement des pyramides susgranuleuses pendant les premières périodes de la vie nous a fait admettre que ces éléments ont des fonctions associatives. Je pourrais ajouter en faveur de cette opinion le fait qu'après les lésions sous-corticales il n'y a pas en général des phénomènes de réaction dans ces cellules. Je ne veux pas dire par là que les cellules situées au-dessous de la couche granuleuse ne remplissent pas des fonctions associatives. Au contraire, en dehors de certaines pyramides de la Ve couche des types 1, 2, 3, 4, 5, les autres cellules sous-granuleuses ne réagissent pas après les lésions de la capsule interne. C'est là une preuve que leur cylindraxe ne descend pas jusqu'à cette capsule. Quelques auteurs, tels que Mott, Watson et surtout Ariens-Kappers, ont émis des hypothèses très ingénieuses sur la fonction des cellules des couches cérébrales dont quelques-unes ont été combattues par Brodmann. Je me propose de revenir sur ce sujet dans un prochain travail.

(1) G. Marinesco, Rapports des cellules de Betz avec les mouvements volontaires. *Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière*, 1910, numéro 4.

II

LE RÉFLEXE GLUTÉAL

PAR

Ladislas Haskovec (de Prague).

Si l'on vient à frapper, du marteau percuteur, sur le milieu de la partie inférieure de l'os sacrum, le réflexe glutéal se dessine, unilatéral ou bilatéral.

Ce réflexe, presque constant dans certains états morbides, ne doit pas être confondu avec ce réflexe fessier éventuel qui, chez les individus hypersensibles, se montre régulièrement à la suite de toute excitation pratiquée sur la peau de la région fessière.

Le réflexe glutéal, sur l'importance pathognomonique duquel je me propose d'insister et dont j'entreprends l'étude, me paraît avoir une importance réelle au point de vue du diagnostic de quelques syndromes morbides, surtout s'il est unilatéral, et s'il se produit du côté affecté.

Ce réflexe glutéal unilatéral, je l'ai constaté : 1° dans les cas de *névralgie sciatique* qu'il m'a été donné d'examiner à ce point de vue (dans quelques-uns de ces cas il y avait peut-être lieu de supposer qu'il existait une périnévrite) ;

2° Dans les *ischialgies unilatérales post-traumatiques*, dans lesquelles la simulation pouvait être exclue en toute certitude ;

3° Dans un cas de *névrose traumatique avec tremblement émotif et paralysie d'un membre inférieur ;*

4° Dans les cas d'*atrophie abarticulaire* que j'ai examinés ;

5° J'ai pu constater le réflexe glutéal unilatéral dans quelques cas de *lésions de la moelle épinière*, d'origine traumatique ou autre, dans lesquelles la localisation du processus morbide prédominait, d'après les indications de l'examen clinique, soit d'un côté, soit de l'autre.

Je termine cette énumération en disant que j'ai même trouvé le réflexe glutéal unilatéral dans quelques cas de tabes sacré.

A mon avis, le réflexe glutéal unilatéral en question me paraît prendre toute sa valeur dans les névroses traumatiques avec lésions fonctionnelles unilatérales, alors que la question se pose de savoir s'il y a simulation ou aggravation.

En ce qui concerne le réflexe glutéal bilatéral, j'ai pu le constater chez un hémiplégique ancien (hémiparésie du côté droit) atteint d'une névralgie sciatique gauche ; je l'ai rencontré dans quelques cas de paralysie générale et dans les cas de neurasthénie où la réflectivité se montrait exagérée d'une façon générale.

* * *

L'arc du réflexe glutéal est formé par les fibres sensitives des nerfs sacrés et par les nerfs fessiers inférieur et supérieur; c'est-à-dire que les nerfs interviennent ici appartiennent à la Ve racine lombaire et aux Ire et IIe racines sacrées (plexus lombo-sacré) en y comprenant le segment de moelle correspondant. Le centre du réflexe, dans le segment qui vient d'être mentionné, se trouve dans la moelle à une hauteur intermédiaire entre la XIIe vertèbre dorsale et la Ire vertèbre lombaire.

Ces notions anatomiques aident à comprendre l'existence d'un réflexe glutéal unilatéral dans les cas que j'ai cités ; elles font comprendre également un phénomène intéressant que j'ai eu occasion de constater dans le tabes. Il s'agit de la perte du réflexe rotulien (l'arc du réflexe rotulien passe par les II^e, III^e et IV^e segments lombaires), tandis que le réflexe glutéal existait et se montrait vivace.

Je n'ai pas trouvé le réflexe glutéal dans le lumbago, dans la sclérose cérébro-spinale, ni dans diverses autres maladies où je l'ai recherché. J'ai donc été amené à envisager les conditions spéciales dans lesquelles se produit le réflexe en question et j'ai dû admettre que nécessairement il était besoin, pour sa réalisation, d'une irritation de son centre ou de sa voie sensitive, ou de lésions de la voie pyramidale.

Je n'ai pas pu constater le réflexe glutéal dans les ischialgies, simulées après un traumatisme, que j'ai eu l'occasion d'examiner.

Je ne veux pas dire que le réflexe glutéal unilatéral apparaisse toujours dans la névralgie sciatique et puisse être constaté dans toutes les périodes de cette affection ; néanmoins la recherche de ce réflexe ne manque pas d'intérêt, vu qu'il sera toujours utile de préciser ses causes dans les affections unilatérales et notamment dans la névralgie sciatique.

Aussi, me semble-t-il, le réflexe glutéal mérite d'être étudié de plus près. La séméiologie ne doit pas le tenir plus longtemps comme négligeable.

ANALYSES

NEUROLOGIE

ÉTUDES GÉNÉRALES

BIBLIOGRAPHIE

461) **L'Aérophagie,** par H. MAUBAN. Un volume in-12 de 150 pages, préface de M. Albert Mathieu, Steinheill, édit., Paris ; 1910.

L'aérophagie est encore, au point de vue médical, une nouveauté. Bien que de nombreux auteurs se soient attachés à en préciser les caractères étiologiques et pathogéniques et à en décrire les conséquences, elle passe encore trop souvent inaperçue.

C'est qu'il est en effet très difficile de dépister l'aérophagie chez des individus qui se présentent comme des dyspeptiques de longue date. Le médecin est induit en erreur par le malade qui, inconsciemment, attire l'attention sur des symptômes secondaires, alors qu'il passe sous silence ceux qui pourraient le mettre sur la voie du diagnostic. Il décrit des symptômes tellement dissemblables de ceux qu'il éprouve en réalité qu'il égare involontairement le médecin. Celui-ci d'ailleurs ne peut que rarement assister à une crise d'aérophagie ; il ne peut que constater ses conséquences.

Or, pour faire le diagnostic d'un cas d'aérophagie et pour avoir chance de convaincre son malade et de le guérir quelquefois séance tenante, il faut avoir pour ainsi dire « la preuve en main », il faut être certain du fait, il faut de toute nécessité assister à la déglutition d'air.

Il est donc indispensable, si l'on songe à l'aérophagie, d'insister auprès du malade pour être témoin d'une de ses crises, car c'est pendant celle-ci seulement qu'on peut être édifié.

Le mérite du livre de M. Mauban est d'avoir fait avec clarté un exposé méthodique des formes cliniques de l'aérophagie et un exposé critique de leur genèse et de leur valeur séméiologique. C'est avec raison que l'auteur a insisté tout particulièrement sur le diagnostic. Et il a fait œuvre utile, car cette affection est très tenace quand on ne soupçonne pas sa nature; par contre, elle est extrêmement facile à guérir quand on a pu la dépister, et lorsque le malade est assez intelligent pour se rendre compte de son erreur et pour vouloir se corriger.

E. Feindel.

462) **La Toxémie neurasthénique. Les Neurasthénies sont des Intoxications,** par Maurice Page. Un volume in-16 de XII-240 pages, Vigot, édit., Paris 1910.

L'auteur s'attache à démontrer que les neurasthéniques sont des intoxiqués. D'après lui, les états neurasthéniques ne sont que les symptômes de la dépression nerveuse déterminée par une intoxication qui fut générale d'abord et qui ensuite a envahi le système nerveux ; la neurasthénie est une maladie produite par l'intoxication lente de l'organisme, puis du système nerveux, et qui se manifeste par les symptômes physiques et psychiques de la dépression nerveuse.

E. Feindel.

463) **Encyclopédie électrique. Électricité médicale,** par Breton et Vaillant. Librairie des Sciences et de l'Industrie, Geisler, édit., Paris, 1910.

Il s'agit d'un véritable traité d'électricité médicale très clair et très complet où la description des nombreux appareils qui constituent l'arsenal de l'électricité médicale sont décrits avec détails et précision. Mais une large place est réservée à la thérapeutique et en particulier à la « bonne vieille électricité médicale ». Le courant galvanique en particulier, par la multiplicité de ses actions, par les nombreuses formes sous lesquelles on peut l'appliquer, doit retenir l'attention des cliniciens. A côté de son action propre très diverse et très active, il faut placer l'introduction des ions médicamenteux qui rend aussi des services considérables.

L'ouvrage se termine par une description des appareils actionnés par l'électricité tels que cautères, photophores, appareils producteurs d'ozone, générateurs d'air chaud, électro-aimants.

F. Allard.

464) **Le Cheval,** par Paul Richer. Un volume, 18 planches et nombreuses figures dans le texte, Plon-Nourrit, édit. 1910.

Bien que destiné plus spécialement aux artistes, ce petit livre peut rendre de réels services au médecin. Les notions d'anatomie comparée sont négligées à tort dans l'enseignement médical. Le clinicien aurait certainement grand avantage à posséder tout au moins des notions de *morphologie comparée.* Paul Richer, qui a montré jadis avec Charcot combien l'étude des formes extérieures de l'homme pouvait rendre de services en clinique, laisse entrevoir dans son étude sur la morphologie du cheval tout l'intérêt qu'il y aurait à établir certaines comparaisons entre la configuration extérieure de l'homme et de l'animal. Ces notions permettraient de faire mieux apprécier et mieux retenir les déviations pathologiques du type humain normal.

R.

ANATOMIE

465) **Sur les altérations de l'appareil Réticulaire interne des Cellules nerveuses motrices consécutives à des lésions des Nerfs,** par F. Marcora. *Archives italiennes de Biologie*, t. LIII, fasc. 3, p. 346-355, paru le 8 octobre 1910.

Les présentes recherches confirment ce que d'autres auteurs ont constaté au moyen de procédés différents, à savoir qu'à la suite de l'arrachement ou de la section du nerf auquel les cellules nerveuses donnent origine, les cellules nerveuses présentent des altérations. Leur appareil réticulaire interne en particulier subit des modifications caractéristiques ; de plus il est susceptible, en vertu d'un processus complet de réparation, de revenir ultérieurement à l'état normal.

F. Deleni.

466) **De la constance des lésions de l'appareil Fibrillaire des Cellules nerveuses dans la Rage humaine et leur valeur diagnostique,** par G. Marinesco. *Comptes rendus de la Société de Biologie*, t. LXVIII, n° 18, p. 898, 27 mai 1910.

On sait que l'appareil radiculaire des cellules nerveuses présente des modifications particulières chez les animaux morts de rage expérimentale. L'auteur a retrouvé des altérations dans 4 cas de rage humaine, et c'est dans les ganglions spinaux et plexiformes que les changements morphologiques étaient les plus accusés.

On comprend dès lors le parti qu'on peut tirer de la constatation des transformations de l'appareil neurofibrillaire dans la rage, surtout lorsque les lésions décrites par MM. Babès et Van Gehuchten viennent à faire défaut.

E. Feindel.

467) **Lésions macroscopiques tardives du Tétanos expérimental guéri,** par Jean Camus. *Comptes rendus de la Société de Biologie*, t. LXIX, n° 25, p. 70, 15 juillet 1910.

L'auteur présente plusieurs animaux atteints antérieurement de tétanos expérimental et guéris à l'heure actuelle. Ces animaux sont atteints d'atrophie musculaire portant sur le membre qui a reçu l'injection thérapeutique de sérum antitétanique et d'émulsion cérébrale. E. Feindel.

468) **La mort du Cylindraxe,** par J. Nageotte. *Comptes rendus de la Société de Biologie*, t. LXVIII, n° 10, p. 463-466, 18 mars 1910.

Dans la nécrobiose du cylindraxe, le spongioplasma se coagule et forme de la graisse osmio-réductrice, puis se redissout; l'hyaloplasma se rétracte en abandonnant une sérosité, et se fragmente sans se coaguler; il ne paraît pas capable de donner naissance à de la graisse. E. Feindel.

469) **Lésions des Ganglions craniens dans le Tabes,** par G. Marinesco et J. Minea (de Bucarest). *Comptes rendus de la Société de Biologie*, t. LXVIII, n° 18, p. 900, 27 mai 1910.

Les auteurs décrivent les altérations des ganglions craniens constatées dans quelques cas de tabes arrivés à une phase très avancée d'incoordination motrice.

Ce sont les ganglions de Gasser qui ont paru le plus souvent altérés. Quant aux cellules du ganglion ciliaire présumé le centre du réflexe lumineux de la

pupille, les auteurs n'ont pu y découvrir d'apparences dégénératives ou régénératives dans les fibres intraganglionnaires. E. FEINDEL.

PHYSIOLOGIE

470) **La Fixation des Essences sur le Système Nerveux,** par GEORGES GUILLAIN et GUY LAROCHE. *Comptes rendus de la Société de Biologie*, t. LXIX, n° 26, p. 118, 22 juillet 1910.

Les expériences des auteurs montrent que les modalités cliniques des différentes intoxications peuvent résulter de localisations électives dissemblables des agents toxiques sur les diverses parties du système nerveux.

E. FEINDEL.

471) **Sur l'action élective de la Strychnine sur le Système Nerveux,** par S. BAGLIONI (de Rome). *Archivio di Farmacologia sperimentale e Science affini*, vol. X, fasc. 5, p. 204-206, 1er septembre 1910.

L'auteur rappelle ses expériences déjà anciennes démontrant que la strychnine agit sur les éléments nerveux de la moelle et non sur ceux des ganglions spinaux. F. DELENI.

472) **Sur l'action de la Strychnine sur le Système Nerveux central. Action de la Strychnine sur la Fonction réflexe des Ganglions rachidiens,** par J.-G. DUSSER DE BARENNE. *Archivio di Farmacologia sperimentale e Scienze affini*, vol. X, fasc. 4, p. 169-173, 15 août 1910.

La strychnine ne modifie pas la fonction des ganglions intervertébraux en ce qui concerne les mécanismes réflexes. En effet, l'auteur n'a observé aucune altération de la fonction réflexe à la suite des applications de strychnine sur les ganglions spinaux. F. DELENI.

473) **Toxicité des sels de Plomb sur les Centres nerveux. Leur période d'incubation,** par JEAN CAMUS. *Comptes rendus de la Société de Biologie*, t. LXVIII, n° 11, p. 509, 25 mars 1910.

Si l'on injecte aseptiquement un sel de plomb dans le liquide céphalo-rachidien chez le chien, on détermine de l'agitation, des crises épileptiformes, de l'hydrophobie. L'injection des mêmes doses de chlorure de plomb sous la dure-mère cranienne donne lieu à des symptômes analogues. Dans la substance blanche corticale, le sel de plomb détermine un petit foyer de nécrose et l'on n'observe aucun phénomène particulier. Il y a donc inégalité dans la sensibilité vis-à-vis du plomb dans les différents territoires de l'encéphale.

E. FEINDEL.

474) **Essai de neutralisation des sels de Plomb au niveau des Centres nerveux,** par JEAN CAMUS et MAURICE NICLOUX. *Comptes rendus de la Société de Biologie*, t. LXVIII, n° 91, p. 512, 25 mars 1910.

Les auteurs ont essayé de neutraliser les sels de plomb au niveau des centres nerveux en soumettant à des inhalations de vapeurs d'acide sulfurique l'animal en expérience. Dans ces conditions le plomb à l'état de sulfure agit plus lentement que le sel de plomb soluble; mais il produit cependant les mêmes accidents mortels.

Il est curieux de voir un composé stable et insoluble, tel que le sulfure

de plomb, subir dans l'organisme des transformations qui le rendent capable de déterminer de tels accidents toxiques. E. Feindel.

475) **Fixation de la Tuberculine par la substance Nerveuse,** par Guillain et G. Laroche. *Comptes rendus de la Société de Biologie,* t. LXVIII, n° 5, p. 220, 11 février 1910.

Les expériences actuelles démontrent non seulement que le cerveau fixe la tuberculine, mais encore qu'il active son pouvoir toxique. Elles expliquent d'une part les accidents parfois foudroyants observés au cours des méningites tuberculeuses et d'autre part la rareté des lésions bacillaires histologiquement décelables dans les centres nerveux. E. Feindel.

476) **Affinité de l'Urohypotensine pour la substance Cérébrale, le Cerveau comme source principale de la substance Anaphylactigène,** par J.-E. Abelous et E. Barbier. *Comptes rendus de la Société de Biologie,* t. LXIX, n° 25, p. 68, 15 juillet 1910.

La substance cérébrale a une affinité spéciale pour l'urohypotensine ; seul de tous les organes le cerveau retient et fixe de l'urohypotensine en nature. Le cerveau élabore et contient plus de toxogénine, ou substance anaphylactigène, que le sérum des autres organes. Ces faits sont donc en harmonie avec ceux que Charles Richet a déjà signalés. E. Feindel.

477) **Anaphylaxie pour la substance grise Cérébrale,** par P.-F. Armand-Delille. *Comptes rendus de la Société de Biologie,* t. LXVIII, n° 10, p. 437-439, 18 mars 1910.

Certains animaux (lapins) ne supportent pas des injections répétées de cerveau de chien ; d'autres animaux (cobayes) les supportent. Mais, au moyen d'une trépanation appropriée, les résultats changent et l'on peut dire que, non seulement en faisant varier les doses, mais aussi qu'en faisant varier, soit l'antigène, soit l'espèce réceptrice, on produit ou non les conditions de l'anaphylaxie. E. Feindel.

478) **De l'Anaphylaxie « in vitro » avec le tissu Cérébral,** par Ch. Richet. *Comptes rendus de la Société de Biologie,* t. LXVIII, n° 12, p. 602, 15 avril 1910.

Un chien reçoit une dose non mortelle de crépitine ; 35 jours plus tard il est sacrifié et son cerveau est broyé dans l'eau.

Un deuxième chien reçoit un mélange d'une dose de crépitine non mortelle et la dilution du cerveau du premier animal anaphylactisé. Aussitôt des accidents anaphylactiques aigus éclatent : dyspnée, angoisse respiratoire, cécité psychique, nystagmus, dilatation de l'iris, ténesme rectal, diarrhée, selles sanglantes, impuissance motrice succédant à la titubation et au vertige, insensibilité presque complète.

Par conséquent, la toxogénine existait dans le cerveau du chien anaphylactisé, comme elle existait dans le sérum. Il est difficile de ne pas en conclure aussi que la théorie de la toxogénine combinée avec l'antigène est celle qui explique le plus rationnellement tous les phénomènes de l'anaphylaxie.

E. Feindel.

479) **Toxicité des Centres nerveux pendant le choc Anaphylactique,** par Achard et Ch. Flandin. *Comptes-rendus de la Société de Biologie,* t. LXIX, n° 26, p. 133, 22 juillet 1910.

L'extrait des centres nerveux et notamment du bulbe, provenant du cobaye

qui vient de succomber au choc anaphylactique, détermine chez un cobaye neuf, par injection intracranienne, des accidents qui ressemblent au choc anaphylactique et qui peuvent entraîner la mort. E. Feindel.

SÉMIOLOGIE

480) **L'Algésimétrie**, par H. Piéron. *Revue de Psychiatrie*, t. XIV, n° 4, p. 142-146, avril 1910.

L'auteur considère les diverses techniques algésimétriques et il décrit un appareil qui mesure l'intensité nécessaire aux pincements exercés sur un pli de la peau pour être douloureux. Cet appareil lui semble répondre aux desiderata de l'algésimétrie. Il convient d'ajouter que, sur le dos de la main, le seuil de la douleur correspond en général au pincement d'une force compressive de 800 à 900 grammes. E. Feindel.

481) **Les Narcolepsies**, par J. Lhermitte. *Revue de Psychiatrie*, t. XIV, n° 7, p. 265-284, juillet 1910.

L'auteur fait une étude très soignée et très complète de la narcolepsie, de ses modalités, de son origine et de ses causes. D'après lui, si le rôle de l'intoxication n'est pas niable comme facteur étiologique général de la narcolepsie, du moins cette intoxication n'explique nullement le déterminisme même du sommeil paroxystique. En d'autres termes, de même que l'intoxication du cortex, évidente dans certains états psychopathiques, n'éclaire nullement sur les modalités d'un délire ni sur sa véritable genèse, de même cette intoxication, à supposer qu'elle existe dans tous les cas, ne saurait être acceptée comme l'explication de la narcolepsie.

En réalité, le sommeil pathologique apparaît, de même que le délire, en rapport étroit bien plus avec la constitution psychopathique du sujet qu'avec une cause pathogène déterminée ou un mécanisme humoral défini. Et l'on arrive à cette conclusion que la narcolepsie, expression d'états pathologiques très différents, représente en dernière analyse une aptitude réactionnelle particulière et propre à certains sujets sans que l'on puisse, quant à présent, en saisir le principe et la nature. E. F.

482) **Sur un cas de Narcolepsie. Étude de l'Urine, du Sang et du liquide Céphalo-rachidien**, par A. Pitres et R. Brandeis. *Comptes rendus de la Société de Biologie*, t. LXVIII, n° 17, p. 844, 20 mai 1910.

Il s'agit d'un homme de 44 ans présentant, sans qu'on puisse en trouver la cause, des besoins impérieux de dormir. Les auteurs fournissent, sans commentaires, les résultats de leurs diverses investigations. Il leur paraît cependant intéressant, en ce qui concerne les renseignements hématologiques, de les rapprocher de ceux fournis par le sang des asphyxiques : accroissement du nombre des hématies, augmentation de leur diamètre, élévation du taux de l'hémoglobine. E. Feindel.

483) **Des Vomissements graves de la Grossesse dans leurs rapports avec des lésions du Système Nerveux**, par Paul Perrin. *Thèse de Paris*, n° 13, 1910, Steinheil, édit. (60 pages).

Il y a un an, M. le docteur Dufour publiait des observations concernant des femmes qui, au cours de leur grossesse, étaient atteintes de vomissements

incoercibles, et qui présentaient en même temps des lésions nerveuses graves. Les vomissements de ces femmes avaient tous les caractères des vomissements incoercibles, et cependant on ne pouvait les imputer à la grossesse.

Étant donnée la rareté des vomissements graves chez les femmes enceintes, il y avait lieu de se demander si, dans un certain nombre de cas, ces vomissements ne relevaient pas de lésions nerveuses méconnues. Or, en général, on ne songe guère à examiner le système nerveux d'une femme enceinte, même atteinte de vomissements graves, si l'on y est pas directement invité par des manifestations nerveuses très apparentes. Ceci explique la rareté des observations où les vomissements de la grossesse ont comme cause initiale, une lésion nerveuse bien caractérisée.

Cependant ces rares cas font penser que souvent, lorsque le traitement ordinaire des vomissements de la grossesse n'a eu aucun résultat, on se trouve en présence de lésions nerveuses méconnues.

Aussi, lorsqu'on se trouve en face de pareils accidents, faut-il procéder vis-à-vis de la malade à un examen neurologique minutieux.

C'est la seule façon de pouvoir ensuite opposer à leur mal une thérapeutique appropriée et d'obtenir quelque résultat du traitement; dans les observations de l'auteur on voit le traitement ordinaire des vomissements incoercibles rester d'une inefficacité remarquable; par contre, une femme chez qui l'on avait décelé le tabes assez à temps pour y opposer un traitement antisyphilitique, put mener sa grossesse à terme et s'améliorer. E. Feindel.

ÉTUDES SPÉCIALES

CERVEAU

484) **Sur les Traumatismes affectant le Lobe Frontal**, par E. Slocker. *Archivos Españoles de Neurologia, Psiquiatria y Fisioterapia*, t. I, n° 1, p. 11-15, janvier 1910.

L'auteur cite des exemples de trouvailles inattendues à l'exploration des lobes frontaux anciennement ou récemment intéressés par quelque traumatisme. D'après lui, le chirurgien, lorsqu'il a jugé nécessaire d'inciser la dure-mère d'un lobe frontal doit faire une exploration complète et se garder de considérer comme exclusive la première lésion constatée. F. Deleni.

485) **Traumatisme cranien consécutif à une Décharge Électrique. Guérison**, par E. Fernandez Sanz. *Archivos Españoles de Neurologia, Psiquiatria y Fisioterapia*, t. I, n° 1, p. 4-10, janvier 1910.

Observation d'un électricien qui fut jeté sur le sol, d'une hauteur de six mètres, par le choc électrique. L'auteur explique les accidents présentés (hémiplégie droite, coma prolongé, etc.), par une action combinée du traumatisme mécanique et de l'électrocution. F. Deleni.

486) **Inutilité ou danger des Trépanations successives au cours de l'Épilepsie traumatique**, par J.-A. Sicard. *Revue de Psychiatrie*, t. XIV, n° 10, p. 420-422, octobre 1910.

L'auteur a eu dans ces dernières années l'occasion d'observer trois sujets atteints de crises épileptiques à la suite d'un traumatisme cranien. Ces trois malades avaient été l'objet d'interventions chirurgicales craniennes multiples. L'un d'eux n'avait pas subi moins de sept trépanations, incisions ou débridements

dure-mériens, en l'espace de onze ans. Les deux autres avaient eu, en sept années, quatre trépanations successives, l'autre, en cinq ans, trois interventions diverses du crâne.

Or, les résultats thérapeutiques s'étaient montrés tout à fait décevants. Inutilité ou danger des opérations successives craniennes chez de tels malades, voilà du moins, l'enseignement qui paraît se dégager de l'histoire de ces trois comitiaux post-traumatiques. Dans leur histoire les faits cliniques se présentent de même façon : traumatisme cranien grave, suivi à plus ou moins brève échéance de crises épileptiques généralisées ou jacksoniennes ; trépanation ; accalmie convulsive et consécutive, mais simple accalmie, et devant la réapparition des accès, nouvelles interventions craniennes, jusqu'à ce que chirurgien ou malade se lassent de l'inutilité de ces tentatives chirurgicales.

Or, il est bien certain qu'après un trauma cranien localisé, l'éclosion et la répétition des accidents épileptiques jacksoniens ou généralisés, non modifiables par le traitement médical, commandent l'intervention chirurgicale, et cette unique opération peut guérir définitivement le malade.

Mais si celui-ci n'est pas libéré de ses crises, si les convulsions font retour agressif, quelle décision prendre? Faut-il trépaner de nouveau?

La réponse paraît être la suivante : Si la trépanation a été faite largement, si l'on sent battre le pouls cérébral au fond du méplat osseux, une nouvelle intervention est inutile, ou risque même d'être dangereuse, susceptible de créer une hémiplégie. Si, au contraire, le chirurgien a été parcimonieux de sa brèche opératoire, si les plans osseux se sont régénérés, on peut tenter une seconde intervention, plus large que la première. L'incision de la dure-mère ne se fera, en tous cas, qu'avec grande circonspection et suivant la nature des lésions rencontrées, brides cicatricielles ou pachyméningite localisée.

Supposons l'inutilité de cette seconde tentative chirurgicale, *le traitement doit, dès lors, rester médical.* E. F.

487) **L'Exophtalmie dans les Tumeurs Cérébrales**, par T.-H. Weisenburg (Philadelphie). *Journal of the American medical Association*, vol. LV, n° 23, p. 1957, 3 décembre 1910.

Jusqu'ici, on n'a pas beaucoup attiré l'attention sur l'exophtalmie qui accompagne les tumeurs cérébrales.

L'auteur a observé dans ces cinq dernières années 10 cas de tumeurs cérébrales dans lesquels les globes oculaires faisaient saillie des deux côtés ou d'un seul. Il semble donc que l'exophtalmie accompagne les tumeurs cérébrales plus souvent qu'on ne le pense généralement.

Cette éventualité se présente lorsque la pression cranienne se trouve fortement augmentée, et l'exophtalmie est produite par la pression directement exercée sur le sinus caverneux.

La constatation d'une exophtalmie est d'une certaine valeur thérapeutique, vu que l'exophtalmie unilatérale indique une lésion intracranienne siégeant du même côté qu'elle. Dans les cas où la saillie des globes est bilatérale, presque toujours l'exophtalmie est plus marquée du côté où la pression intracranienne est plus élevée. Thoma.

488) **Tumeur Cérébrale de la Zone Psycho-motrice**, par Frank-Warren Langdon et Simon-Pendleton Kramer (Cincinnati). *Journal of the American medical Association*, vol. LV, n° 23, p. 1960, 3 décembre 1910.

Il s'agit d'une tumeur siégeant sur le centre prérolandique du bras et qui

avait déterminé de l'épilepsie jacksonienne, des convulsions généralisées, des hallucinations visuelles, un délire, de l'astéréognosie et une hémiplégie. Ce cas était intéressant à rapporter en raison de la complexité résultant de l'addition des symptômes psychiques aux symptômes somatiques de localisation. En outre les symptômes généraux, céphalée, vomissements, vertiges, œdème de la papille, faisaient défaut. Enfin il est fort remarquable de constater qu'il ne restait que fort peu de chose du tableau clinique quatre mois après l'opération.

THOMA.

489) **Trois cas de Tumeur de l'angle Cérébello-Pontin**, par JULIUS GRINKER (Chicago). *The Journal of the American medical Association*, vol. LV, n° 23. p. 1961-1965, 3 décembre 1910.

Les deux premiers cas sont remarquables par l'apparition précoce des troubles du côté de l'œil; dans le second cas, il y avait des troubles dimidiés de la sensibilité ; dans le troisième, une paralysie faciale de type périphérique accompagnait une hémiparésie du même côté. THOMA.

490) **Néoplasme du Corps Calleux**, par LEGRAIN et MARMIER. *Bull. de la Soc. clinique de Méd. mentale*, an III, n° 4, p. 153-157, avril 1910.

Il s'agit d'une localisation très rare d'un sarcome. Cliniquement, le malade a eu tout d'abord un léger affaiblissement de l'intelligence, portant surtout sur la mémoire des personnes, pendant un an environ. Un jour, il s'est écroulé tout à coup dans la rue sans perdre connaissance. Il est rentré chez lui en se traînant. Pendant 8 jours, il eut un délire très diffus, surtout professionnel. Couché, il ne paraissait pas présenter de troubles paralytiques. Toutefois, il était pris par moments d'un tremblement à grandes oscillations qui l'empêchait de tenir les objets.

Après une accalmie de 8 jours, le malade tomba rapidement dans la démence, et, en 3 semaines, il s'est éteint à la manière d'un paralytique général (escarre au sacrum, marasme, etc.).

L'autopsie a montré l'existence de plusieurs petits néoplasmes, occupant exactement le corps calleux, sortes de noyaux ayant la grosseur d'une noisette.

Au microscope, on a trouvé les éléments ordinaires du sarcome.

Le malade avait été opéré d'un sarcome de la jambe quelques années auparavant. E. F.

491) **Structure et histogénèse d'un Névrome fibrillaire myélinique**, par CESARE BARILE (de Pise). *Lo Sperimentale, Archivio di Biologia normale e patologica*, an LXIV, fasc. 3, p. 269-314, mai-juin 1910.

Le présent article est une revue complète de la question à propos d'un névrome du bras. Dans ce cas le néoplasme s'est montré constitué à peu près exclusivement par des faisceaux de fibres nerveuses, c'est donc un névrome fibrillaire vrai, les fibres étaient en grande partie dépourvues de myéline et très minces; les fibres à myéline étaient dépourvues d'étranglement. Ce cas confirme l'existence de la variété de tumeurs dites névromes fibrillaires purs, lesquelles tumeurs présentent des fibres nerveuses à différents degrés de leur développement. L'auteur s'efforce d'utiliser son étude pour apporter une confirmation à la doctrine périphérique de la constitution des nerfs, c'est-à-dire celle qui fait dériver les fibres nerveuses de chaînes cellulaires. F. DELENI.

MOELLE

492) **Action microbicide exercée par le Sérum des malades atteints de Paralysie infantile sur le Virus de la Poliomyélite aiguë**, par A. Netter et C. Levaditi. *Comptes-rendus de la Société de Biologie*, t. LXVIII, n° 12, p. 617, 15 avril 1910.

Une émulsion de moelle virulente mélangée à du sérum normal paralyse le singe.

Dans leurs expériences les auteurs se sont servi d'un mélange de virus et de sérum de malades guéris de poliomyélite. Or, aucun des animaux ayant reçu le mélange de sérum de malades et de virus n'a montré des signes de paralysie ; ils ont survécu sans avoir été malades.

Ces expériences établissent donc une nouvelle preuve d'identité entre la poliomyélite expérimentale du singe et la paralysie infantile humaine. Le sérum des sujets qui ont été atteints de paralysie infantile neutralise *in vitro* le virus de la poliomyélite. Cette propriété neutralisante peut être déjà décelée six semaines après le début de la maladie. Elle existe encore après trois ans.

On saisit l'intérêt de ces expériences qui pourront permettre, grâce à l'examen du sérum sanguin, le diagnostic rétrospectif de paralysies ou d'atrophies dont l'origine première peut être très diverse. E. Feindel.

493) **Action microbicide exercée sur le Virus de la Poliomyélite aiguë par le Sérum des sujets antérieurement atteints de Paralysie infantile. Sa constatation dans le Sérum d'un sujet qui a présenté une forme abortive** (Deuxième note), par A. Netter et C. Levaditi. *Comptes rendus de la Société de Biologie*, t. LXVIII, n° 18, p. 855, 27 mai 1910.

Cette seconde note concerne trois enfants ; deux ont été atteints de paralysie infantile. Le sérum neutralise *in vitro* le virus de la poliomyélite, fait déjà constaté par les auteurs.

Quant au troisième enfant, il n'a présenté à aucun moment trace de paralysie, mais c'est la sœur du premier malade, et quelques jours après la poliomyélite de celui-ci, elle a eu de la lassitude et quelques phénomènes généraux. Or, le sérum de cette fillette neutralise également le virus de la poliomyélite.

Ainsi se trouve démontrée l'existence du pouvoir microbicide dans le sérum sanguin d'un sujet qui n'a jamais eu de paralysie, mais qui a présenté des accidents morbides au moment où son frère était atteint de paralysie infantile. C'est une preuve matérielle de l'identité d'origine de ces formes abortives avec les formes typiques de paralysie infantile. E. Feindel.

494) **La Poliomyélite expérimentale** (Cinquième note), par Levaditi et Landsteiner. *Comptes rendus de la Société de Biologie*, t. LXVIII, n° 7, p. 311 25 février 1910.

Le sérum des animaux guéris agit *in vitro* sur le virus de la poliomyélite, à la condition toutefois que l'émulsion virulente soit homogène et le temps de contact suffisamment long. E. Feindel.

495) **Étude expérimentale de la Poliomyélite aiguë** (Sixième note), par C. Levaditi et K. Landsteiner. *Comptes-rendus de la Société de Biologie*, t. LXVIII, n° 9, p. 417, 11 mars 1910.

Le microbe de la poliomyélite peut envahir le système nerveux central

en pénétrant par la muqueuse du nez, préalablement lésée, en suivant, très probablement, les ramifications du nerf olfactif. La même voie, suivie en sens inverse, pourrait servir à l'élimination du virus par la muqueuse du nez.

L'importance de ces constatations est capitale au point de vue de la prophylaxie de la paralysie infantile épidémique. E. FEINDEL.

496) **Action exercée par le Thymol, le Permanganate de potasse et l'eau oxygénée sur le Virus de la Poliomyélite aiguë,** par C. LEVADITI et K. LANDSTEINER. *Comptes rendus de la Société de Biologie*, t. LXVIII, n° 15, p. 740, 6 mai 1910.

Le permanganate de potasse, l'eau oxygénée, et aussi le menthol, peuvent être employés comme antiseptiques dans la prophylaxie de la poliomyélite aiguë épidémique. E. FEINDEL.

497) **Paralysie Faciale provoquée chez le Singe par le Virus de la Poliomyélite aiguë,** par C. LEVADITI et V. STANESCO. *Comptes rendus de la Société de Biologie*, t. LXVIII, n° 6, p. 264, 18 février 1910.

La paralysie faciale engendrée expérimentalement chez ce singe a été causée par la localisation primitive du virus de la poliomyélite dans le noyau de la VII[e] paire. La généralisation ultérieure de ce virus dans la moelle épinière a été suivie de phénomènes paralytiques intéressant les quatre membres.

E. FEINDEL.

498) **Lésions nerveuses et Atrophie musculaire chez des singes atteints de Paralysie infantile,** par C. LEVADITI et V. STANESCO. *Comptes rendus de la Société de Biologie*, t. LXVIII, n° 13, p. 664, 22 avril 1910.

Cette étude montre l'affinité particulière de la protubérance et de la moelle lombaire au virus poliomyélitique ; elle montre aussi la possibilité dans la paralysie infantile expérimentale de récidives, c'est-à-dire de deux attaques successives.

Chez les singes, l'atrophie musculaire et la dégénérescence des nerfs correspondant aux membres paralysés succèdent, comme chez l'homme, aux troubles moteurs du début. E. FEINDEL.

499) **Traitement de la Poliomyélite antérieure aiguë,** par ANDREW-L. SKOOG. *Journal of the American medical Association*, vol, LV, n° 21, p. 1804, 19 novembre 1910.

Le diagnostic à la période prodromique est assez fréquemment possible. Il faut éviter l'excès des médicaments ; la ponction lombaire, l'hexaméthylénamine, les salicylates sont utiles. L'isolement est une mesure qui s'impose tant que dure la période aiguë. THOMA.

500) **Le traitement de la Paralysie Infantile,** par PAUL BARBARIN. *La Clinique*, an V, n° 47, p. 744, 25 novembre 1910.

L'auteur, qui doute fort de la contagiosité de la paralysie infantile, décrit le traitement médical et le traitement chirurgical de cette affection en se basant sur 25 observations détaillées de sa pratique. FEINDEL.

501) **Crises gastriques du Tabes,** par TEODORE GAZTELU. *Archivos Españoles de Neurologia, Psiquiatria y Fisioterapia*, t. I, p. 34-40, janvier 1910.

L'auteur décrit la crise gastrique tabétique et ses variétés, il en discute la

pathogénie et il envisage les traitements (intervention chirurgicale comprise) proposés contre ce paroxysme douloureux. F. DELENI.

502) **Phénomènes Tabétiques et Kystes Hydatiques paravertébraux,** par L. HEULLY (de Nancy). *L'Encéphale*, an V, n° 11, p. 367-375, 10 novembre 1910.

Il s'agit d'un tabétique vrai, à l'âge d'élection du tabes, dont les accidents ont, par l'effet d'un pur hasard, débuté au moment où commençaient à évoluer des kystes hydatiques paravertébraux. Plusieurs embryons s'étaient fixés à ce niveau; leur évolution fut inégalement rapide et se fit par deux poussées, simulant une récidive. Rien n'autorise à croire qu'un autre kyste plus profond ait gagné le canal médullaire et y ait déterminé des phénomènes de compression, analogues à ceux que les observateurs d'autrefois dénommaient improprement « tabétiques ». E. FEINDEL.

503) **Traitement de certains symptômes du Tabes inférieur par les Injections arachnoïdiennes,** par SICARD. *Comptes rendus de la Société de Biologie*, t. LXVIII, n° 23, p. 1105, 1er juillet 1910.

L'auteur rappelle le principe de la méthode : provoquer à l'aide d'une injection arachnoïdienne lombaire une réaction méningée locale, suffisante pour troubler la vascularisation médullo-radiculo-ganglionnaire, et libérer au moins en partie les racines et les culs-de-sac lepto-méningés des infiltrats embryonnaires qui les enserrent.

Cette réaction salutaire peut être provoquée par une solution légèrement alcoolisée et stovaïnée, ou simplement par l'eau chlorurée à 8 °/₀₀. Lorsque l'accoutumance méningo-médullaire se trouve façonnée chez chaque tabétique, c'est-à-dire à la troisième injection lombaire, on ajoute aux trois ou quatre centimètres cubes d'eau chlorurée un, deux à trois dixièmes de milligramme de cyanure de mercure.

Par cette adjonction, on rend la révulsion méningée plus active, et l'on agit directement à l'aide d'un sel mercuriel sur un processus que toutes considérations portent à croire de nature syphilitique.

Le cyanure de mercure a paru être le sel le plus maniable, il n'a pas d'action coagulante sur les albumines rachidiennes.

L'auteur a appliqué cette méthode avec succès à 14 tabétiques dont la plupart ont été suivis depuis trois ans.

Elle n'est pas généralisable à tous les cas de tabes, indistinctement; elle doit être réservée à certains symptômes du tabes inférieur, à ceux surtout rebelles chez tel ou tel malade aux traitements ordinaires : douleurs fulgurantes continues, crises vésicales paroxystiques, troubles sphinctériens notables, troubles moteurs graves. Les résultats sont moins nets pour les troubles trophiques. Certains de ces tabétiques inférieurs se sont améliorés dès la première injection, d'autres n'ont bénéficié de cette méthode qu'après une série de trois à quatre injections répétées à une, deux ou trois semaines d'intervalle.

E. FEINDEL.

504) **Des Injections intrarachidiennes d'Électro-mercurol dans le Tabes. Modifications consécutives du Liquide Céphalo-rachidien. Action sur le Processus Méningé et les lésions profondes,** par W. MESTREZAT et F. SAPPEY. *Comptes rendus de la Société de Biologie*, t. LXIX, n° 27, p. 167, 29 juillet 1910.

D'après les auteurs, l'électro-mercurol agit sur un processus de méningite

chronique existant chez la plupart des tabétiques et dont semble dépendre en grande partie la symptomatologie douloureuse. Sur ces plaques torpides, il provoque une méningite thérapeutique parfaitement caractérisée. Le seul examen clinique dans les jours qui suivent ces injections suffit d'ailleurs à prouver ce fait : les malades accusent des douleurs lombaires et rachidiennes, des irradiations douloureuses dans les membres, de la céphalée, des troubles sphinctériens (constipation, rétension d'urine), des vomissements, de la fièvre, etc.

L'électro-mercurol agit enfin à plus longue échéance sur le processus de sclérose profonde, radiculo-médullaire, auquel semblent liés les symptômes fondamentaux du tabes. Dans cette action de pénétration le mercure de l'électro-mercurol semble jouer un rôle particulièrement actif que ne sauraient remplir les injections seulement modificatrices. E. Feindel.

MÉNINGES

505) **La Méningite Saturnine,** par René Vincent. *Thèse de Paris*, n° 56, 1910 (150 pages), Rousset, édit.

La ponction lombaire, pratiquée systématiquement chez les saturnins, a permis à M. Mosny de déceler chez eux, dans certains cas, l'existence d'une leucocytose du liquide céphalo-rachidien.

Cette réaction cellulaire céphalo-rachidienne n'est pas constante chez tous les saturnins. Elle fait défaut chez les vieux intoxiqués, et au cours de la névrite périphérique saturnine notamment. Elle se rencontre soit en dehors de tout accident nerveux, soit avec un cortège symptomatique qui rappelle celui de la méningite. Cette réaction cellulaire est le substratum commun à tous les cas méritant d'être réunis sous le nom de méningite saturnine.

La méningite saturnine survient le plus souvent dans le décours d'une colique de plomb et elle lui succède immédiatement. Elle est tantôt latente (pas de symptômes nerveux) et ne se révèle que par la leucocytose méningée; tantôt fruste (céphalalgie, torpeur, leucocytose céphalo-rachidienne); tantôt aiguë.

L'ancienne encéphalopathie saturnine doit être démembrée; elle renferme des cas disparates dont les uns ressortissent à l'hystérie, à l'urémie ou à l'hypertension artérielle, et ne s'accompagnent pas de réaction cellulaire du liquide céphalo-rachidien, et dont les autres, s'accompagnant au contraire de leucocytose méningée, appartiennent à la méningite saturnine. Le cadre de la méningite saturnine est plus étendu que celui de l'encéphalopathie, car il contient encore les cas latents et frustes. E. Feindel.

506) **Contribution à l'étude clinique et thérapeutique des Méningites Syphilitiques,** par Marcel Miriel. *Thèse de Paris*, n° 48, 1910 (60 pages), Jouve, édit.

La preuve biologique de l'existence des méningites syphilitiques date des travaux de M. Widal en 1902. Les méningites syphilitiques peuvent se présenter sous forme de méningites latentes, de méningites frustes ; le plus ordinairement sous forme de méningites aiguës ou chroniques.

Ces deux dernières sont essentiellement caractérisées par deux symptômes

constant : céphalée, lymphocytose, la rareté fréquente du syndrome méningé, l'absence habituelle de température, leur évolution vers la méningite basilaire, l'influence des paralysies oculaires, l'efficacité du traitement.

Le diagnostic est un diagnostic d'exclusion. Il ne se pose le plus souvent qu'avec la méningite tuberculeuse. Le traitement de choix paraît être le cyanure de mercure par voie intraveineuse. E. Feindel.

507) **Réactions Méningées consécutives aux Injections arachnoïdiennes lombaires de Sérum de cheval et de Sérum artificiel,** par J.-A. Sicard et H. Salin. *Comptes rendus de la Société de Biologie*, t. LXVIII, n° 11, p. 523, 25 mars 1910.

Dès la troisième ou quatrième heure après l'injection, il se produit au sein du liquide céphalo-rachidien un exode abondant de polynucléaires, polynucléose qui, dès le troisième jour, se transforme en lymphocytose. Cette lymphocytose résiduelle peut persister pendant plus de deux mois, à la suite d'une seule injection. Si l'on pratique une seconde injection, celle-ci détermine les mêmes signes réactionnels, locaux et généraux, que la première. Cette réaction locale est un fait constant dont est responsable un sérum de cheval quelconque antitétanique, antidiphtérique, antiméningococcique.

Ces faits ont leur intérêt au moment où l'on use largement de sérum antiméningococcique. Ces vives réactions cellulaires montrent que, vraisemblablement, le sérum antiméningococcique injecté par voie lombaire au cours des méningites cérébro-spinales agit non seulement comme facteur spécifique antitoxique ou bactéricide (à cet égard, les statistiques de Dopter et de Netter sont démonstratives), mais encore comme agent provocateur salutaire de diapédèse méningée. Cette dernière propriété cytogène méningée n'est donc pas spéciale au sérum antiméningococcique, elle est commune à tout sérum de cheval.

L'entrée en scène de ces polynucléaires neufs et actifs dans le sac sous-arachnoïdien où la lutte est vive paraît être un élément de défense des plus utiles. Et c'est sans doute à cet acte humoral local, suscité par un sérum de cheval quelconque, et dont on saisit aujourd'hui le mécanisme, qu'il faut reporter, en partie tout au moins, la supériorité thérapeutique incontestable, au cours de la méningite cérébro-spinale, de l'injection sérique sous-arachnoïdienne sur l'injection sous-cutanée. C'est là un gros argument de plus en faveur de l'injection sérique sous-arachnoïdienne. E. Feindel.

508) **Histologie des réactions Méningées aseptiques provoquées chez l'homme,** par Sicard et Salin. *Comptes rendus de la Société de Biologie*, t. LXVIII, n° 23, p. 1104, 1er juillet 1910.

Les auteurs rapportent les constatations faites à l'autopsie de 3 malades ayant reçu 3, 7, 21 jours avant leur mort une seule injection intrarachidienne. Les faits réactionnels constatés éclairent la pathogénie des signes cliniques méningés fréquemment observés après les injections rachidiennes ; ils expliquent également la genèse de certains reliquats paralytiques flasques notés après la rachianesthésie ; ils montrent enfin la possibilité d'agir directement sur la moelle postérieure et les racines postérieures, en les impressionnant favorablement par des liquides prudemment dosés et appropriés, au cours de certaines maladies nerveuses, le tabes par exemple.

E. Feindel.

509) **Appareil pour le Drainage Lombaire du Liquide Céphalo-rachidien. Technique. Méningite cérébro-spinale traitée par le Drainage lombaire,** par Gustave Le Filliatre et Georges Rosenthal. *Bull. de la Soc clinique de Méd. mentale*, an III, n° 5, p. 177, mai 1910.

Appareil à drainage lombaire du liquide céphalo-rachidien, permettant d'évacuer, d'injecter ou de laver les espaces arachnoïdiens. Cet appareil est admirablement supporté par le malade. A ce sujet, M. Le Filliatre rapporte une observation de M. Gorse, de Villiers-sur-Marne, qui a eu l'occasion d'appliquer cet appareil pendant 11 jours, jusqu'à guérison, chez un enfant atteint de méningite cérébro-spinale. Cet appareil peut rendre de grands services dans tous les cas où il y aura indication essentielle d'évacuations répétées ou continues (hydrocéphalie, tumeurs cérébrales, etc.).

Vigouroux demande à M. Le Filliatre quel avantage il trouve à laisser son appareil en place plutôt que de pratiquer plusieurs ponctions successives.

Le Filliatre répond que l'opération de la ponction lombaire, toute insignifiante qu'elle puisse paraître, constitue cependant une opération véritable, réclamant les mêmes conditions d'antisepsie que les autres. Beaucoup de médecins ne savent pas la pratiquer.

Son appareil présente cet avantage de nécessiter une seule ponction, la canule pouvant être laissée en place pendant plusieurs jours sans inconvénients. Il n'a jamais eu de cas d'infection. E. F.

510) **La Pression du liquide Céphalo-rachidien dans diverses maladies Mentales,** par J. Roubinovitch et H. Paillard. *Comptes rendus de la Société de Biologie*, t. LXVIII, n° 12, p. 582, 15 avril 1910.

Chez les paralytiques généraux la pression du liquide céphalo-rachidien est variable suivant que le malade est dans une période de calme, dans une phase d'excitation avec ictus épileptiformes (pression élevée) ou enfin dans le marasme (pression minime).

Chez les déments précoces et chez les déprimés mélancoliques, il y a des différences de pression considérables dont on ne saisit pas la cause.

E. Feindel.

511) **Acétonémie et Acétone dans le Liquide Céphalo-rachidien,** par L. Bousquet et E. Derrien. *Comptes rendus de la Société de Biologie*, t. LXVIII, n° 21, p. 1002, 17 juin 1910.

Cette note paraît établir la présence constante de l'acétone dans le liquide céphalo-rachidien des acétonémiques et donner le moyen, dans certains cas de coma, et en l'absence d'urine, de rechercher facilement l'acétonémie, recherche utile puisqu'elle peut être la source d'indications thérapeutiques urgentes.

E. Feindel.

512) **Le Liquide Céphalo-rachidien dans la Fièvre de Malte,** par A. Lagriffoul, H. Roger et W. Mestrezat. *Comptes rendus de la Société de Biologie*, t. LXVIII, n° 8, p. 358, 4 mars 1910.

Le liquide céphalo-rachidien dans la fièvre de Malte est surtout caractérisé par sa teneur élevée en sucre.

NERFS PÉRIPHÉRIQUES

513) **Sur une nouvelle forme de Névrite hypertrophique Familiale. Le type Pierre Marie**, par Piero Boveri. *La Riforma medica*, an XXV, n° 33, p. 900-904, 15 août 1910.

Après avoir fait une description d'ensemble des six malades de P. Marie, malades qui appartiennent à une même famille, l'auteur met les éléments du type Gombault-Dejerine-Sottas en regard de ceux du type Pierre Marie.

Ces deux types, quoique divergents sur bien des points, appartiennent à la même maladie, mais chacun des deux mérite d'être décrit à part.

L'auteur termine son article en résumant l'autopsie d'un des sujets de P. Marie,

F. Deleni.

514) **Paralysie radiculaire supérieure double du Plexus Brachial, premier symptôme d'un Cancer Œsophagien. Ultérieurement perforation du Cancer dans la Bronche gauche**, par Apert et Stévenin. *Bull. et Mém. de la Soc. anat. de Paris*, n° 8, p. 822-827, octobre 1910.

L'observation suivante paraît intéressante comme rareté à la fois clinique et anatomique. Il s'agit d'un cancer de l'œsophage dont la première manifestation a été une paralysie radiculaire supérieure double du plexus brachial.

L'autopsie a montré que ce symptôme était dû à une généralisation précoce du cancer dans les corps vertébraux des VI^{e} et VII^{e} vertèbres cervicales.

E. Feindel.

515) **Lésion du Plexus Brachial**, par Douglas Drex. *Proceedings of the Royal Society of Medicine of London*, vol. IV, n° 1. *Section for the Study of disease in Children*, p. 8, 28 octobre 1910.

Paralysie du plexus brachial chez un enfant de 10 ans ayant fait une chute grave sur l'épaule.

Thoma.

516) **Syndrome de la Névrose du Ganglion Sphéno-palatin**, par Greenfield Sluder. *American Journal of the medical Sciences*, vol. CXL, n° 6, p. 868-878, décembre 1910.

L'auteur décrit un syndrome névralgiforme attribuable à un processus irritatif du ganglion sphéno-patation, syndrome qu'il serait possible de reproduire expérimentalement par l'excitation électrique et par l'injection d'alcool.

La douleur a pour point de départ la base du nez; elle envahit l'œil, la mâchoire supérieure avec ses dents, quelquefois la mâchoire inférieure; elle peut s'étendre par le zygoma jusque vers l'oreille et embrasser la mastoïde, derrière laquelle il est possible de constater un point particulièrement douloureux à la pression. La névralgie peut même irradier plus loin dans l'occiput, le moignon de l'épaule, le bras et quelquefois jusque dans les doigts. Quelquefois aussi le malade se plaint de brûlures dans la gorge ou de démangeaisons dans la voûte palatine.

Des zones anesthésiques accompagnent les phénomènes douloureux, ils siègent sur le nez, sur le voile du palais, dans le pharynx. Il y a des troubles moteurs du voile du palais et des piliers. Enfin, on constate des altérations du goût.

Le traitement de cette névralgie consiste essentiellement en applications de cocaïne sur la muqueuse des fosses nasales au niveau du trou sphéno-palatin.

D'aprés l'auteur, qui donne 4 observations nouvelles de faits de ce genre et en explique la pathogénie au moyen de figures anatomiques, le syndrome existe rarement au complet. THOMA.

517) **Purpura localisé de l'Avant-bras, à Topographie Nerveuse, provoqué par une constriction des nerfs au niveau du coude, chez un Tuberculeux,** par H. GOUGEROT et HENRI SALIN. *Bulletin de la Société française de Dermatologie et de Syphiligraphie*, an XXI, n° 8, p. 213, novembre 1910.

Un matin, à la visite, un phtisique se plaint de douleurs au niveau de tuberculides du coude gauche que le frottement du drap a ulcérées. On lui met, vers midi, un pansement protecteur, dont la bande fut trop serrée. Il reste toute l'aprés-midi avec ce pansement et ne s'en plaint que le soir; il dit s'être réveillé l'aprés-midi avec l'avant-bras et la main engourdis. L'infirmière lui desserre aussitôt le pansement et ne remarque rien d'anormal.

Le lendemain, on est étonné de constater une éruption purpurique exclusivement localisée à l'avant-bras, au-dessous du pansement. Tout l'avant-bras est criblé de taches purpuriques, sauf une bande interne longitudinale. Ce territoire purpurique répond exactement à la distribution cutanée du nerf musculo-cutané, du rameau cutané externe du radial.

Cette observation est intéressante. Elle montre l'existence, chez les tuberculeux, d'une diathése hémorragipare qui souvent reste latente et qui a besoin pour se révéler d'une cause occasionnelle.

Elle prouve l'importance de l'association de plusieurs facteurs dans la pathogénie du purpura : en particulier des troubles hépatiques et nerveux. Ici, la toxi-infection bacillaire, surtout par la stéatose hépatique, avait préparé le purpura : une compression nerveuse l'a fait éclater.

Elle est un nouvel exemple démonstratif de purpura à topographie nerveuse périphérique. E. FEINDEL.

518) **Nouvelle communication sur le traitement de la Névralgie Faciale par les Injections d'alcool,** par O. KILIANI (de New-York). *Medical Record*, n° 2092, p. 1044, 10 décembre 1910.

Depuis sa derniére publication (1909), l'auteur a traité ce cas de névralgie faciale par les injections d'alcool. Une seule fois l'injection a été portée dans le ganglion de Gasser; dans tous les autres cas l'injection a été faite dans les trous de la base du crâne ou davantage à la périphérie.

L'auteur n'enregistre pas d'insuccès dans cette nouvelle série ; cela tient à la rigueur avec laquelle il établit un diagnostic d'une difficulté parfois trés grande; et au perfectionnement de sa technique. THOMA.

519) **Traitement de la Sciatique spécialement par les Injections sous-cutanées d'air stérilisé. Valeur comparée de cette méthode avec celle des Injections épidurales et juxta-nerveuses,** par JEAN PINCHON. *Thèse de Paris*, n° 34, 1910, Rousset. édit. (64 pages).

Dans les sciatiques récentes, la guérison est la régle quand on emploie l'une des trois méthodes (injections d'air, épidurale, juxta-nerveuse) ou les trois successivement ; dans les sciatiques chroniques, on peut espérer l'amélioration, une guérison est exceptionnelle. L'injection d'air se recommande par sa simplicité, son inocuité, ses résultats. La quantité d'air à injecter est trés variable.

suivant les malades et les points douloureux ; il ne faut pas craindre de répéter les injections. Le massage après l'injection est inutile et douloureux.

L'injection d'air agit surtout mécaniquement. L'injection d'air est efficace là où quelquefois les deux autres méthodes (injections épidurale et juxta-nerveuse) ont échoué. Dans toute sciatique récente, après l'essai d'une thérapeutique banale, il faut faire une injection sous-cutanée d'air stérilisé ; puis, si le résultat n'est pas satisfaisant, ne pas hésiter à pratiquer une injection juxta-nerveuse, puis épidurale.

Il ne faut pas rejeter l'emploi d'une thérapeutique adjuvante, car souvent celle-ci semble avoir emprunté à l'injection d'air une efficacité inexistante auparavant.

E. Feindel.

GLANDES A SÉCRÉTION INTERNE

520) **Intégrité des Parathyroïdes dans le Myxœdéme congénital par Agénésie du corps Thyroïde,** par G. Roussy et Jean Clunet. *Comptes-rendus de la Société de Biologie*, t. LXVIII, n° 17, p. 818, 20 mai 1910.

Les auteurs ont étudié le système thyro-parathyroïdien de deux adultes myxœdémateux congénitaux. Chez ces deux malades, le corps thyroïde était réduit au volume d'un grain de blé et présentait une structure histologique embryonnaire tout à fait comparable à celle qu'on observe dans les premiers mois de la vie fœtale. Les parathyroïdes au contraire étaient bien développées, le volume de chacune d'elles dépassait de trente à quarante fois celui du corps thyroïde et leur structure histologique répondait à celle d'une glande normale sans aucun signe d'hyper ou d'hypofonctionnement.

Ces faits paraissent apporter une confirmation de plus à la doctrine, aujourd'hui généralement admise, de l'indépendance embryologique, anatomique et fonctionnelle du corps thyroïde et des glandes parathyroïdes.

E. Feindel.

521) **Les Parathyroïdes dans quatre cas de maladie de Parkinson,** par Gustave Roussy et Jean Clunet. *Comptes-rendus de la Société de Biologie*, t. LXVIII, n° 7, p. 320, 25 février 1910.

Les auteurs décrivent des modifications particulières constatées histologiquement dans les parathyroïdes de 4 parkinsoniens. Leurs constatations les amènent à discuter les rapports entre les lésions parathyroïdiennes et la paralysie agitante.

E. Feindel.

522) **Contribution à l'étude de la formation dite Hypophyse pharyngée chez l'homme,** par Guido Arena. *La Riforma medica*, an XXV, n° 39, p. 1078, 26 septembre 1910.

Il existe, à la voûte pharyngée de l'homme, dans le connectif qui rattache le périoste de la face inférieure du corps sphénoïde à la sous-muqueuse un corps épithélial, vestige du diverticule buccal (poche de Ratke) qui a formé le lobe antérieur de l'hypophyse cérébrale.

L'auteur a fait l'étude histologique de ce corps épithélial. Il résulte de ses recherches que la structure de l'hypophyse pharyngée n'est jamais identique à celle de l'hypophyse cérébrale; elle varie considérablement d'individu à indi-

vidu et ces variations, qui dépendent de l'âge, du sexe, de la constitution du sujet et des conditions morbides, s'opposent formellement à la constance structurale de l'hypophyse cérébrale. En outre, le corps épithélial présente des altérations involutives de plus en plus marquées à mesure que l'âge des sujets avance.

Il y a par conséquent lieu de douter que l'hypophyse pharyngée mérite un tel nom; il semble plutôt s'agir d'une formation rudimentaire sans signification physiologique précise. F. Deleni.

523) **L'Hypophyse pharyngée, sa structure et son importance en pathologie,** par Nicolo Pende. *La Riforma medica*, an XXV, n° 34, p. 938, 21 août 1910.

Si l'on compare la structure de l'hypophyse pharyngée à celle de l'hypophyse cérébrale, à côté d'analogies évidentes, on remarque d'importantes différences. C'est une des raisons qui incitent à ne pas conclure prématurément à l'identité de fonction de deux formations, et à craindre de retomber dans l'erreur que l'on fit autrefois en assignant aux parathyroïdes un rôle similaire à celui de la thyroïde. F. Deleni.

524) **Contribution à l'étude étiologique du Rhumatisme chronique déformant à forme polyarticulaire,** par Charles Ferry. *Thèse de Paris*, n° 54, 1910. Jouve, édit. (190 pages).

Ce travail fait ressortir l'incertitude des notions étiologiques concernant le rhumatisme chronique déformant. Si le terrain arthritique semble représenter une cause prédisposante nécessaire, le syndrome, pour être réalisé, demande l'intervention de causes occasionnelles diverses, infections, intoxications, altérations des glandes vasculaires sanguines, etc. E. Feindel.

DYSTROPHIES

525) **Un cas d'Achondroplasie,** par Eric Pritcharn. *Proceedings of the Royal Society of Medicine of London*, vol. IV, n° 1. *Section for the Study of Disease in Children*, 28 octobre 1910, p. 1-3.

Il s'agit d'une petite fille de 5 ans qui présente les caractéres typiques de l'affection. Thoma.

526) **Adipose douloureuse,** par Albert Carlesse. *Proceedings of the Royal Society of medicine of London*, vol. IV, n° 1. *Clinical Section*, p. 3, 14 octobre 1910.

Il s'agit d'une femme de 31 ans, qui se mit, en l'espace de quelques mois, à développer des masses adipeuses, surtout au niveau des épaules, du dos et de l'abdomen. Ces masses sont douloureuses à la pression. La malade est fort déprimée et sa mémoire s'est abaissée considérablement. Le corps thyroïde paraît atrophié et la médication thyroïdienne arrêta le développement des masses adipeuses. Thoma.

527) **Adipose douloureuse**, par ALFRED-M. GOSSAGE. *Proceedings of the Royal Society of Medicine of London,* vol. IV, n° 1. *Clinical Section,* p. 4, 14 octobre 1910.

Cas présenté par l'auteur comme douteux. Les tumeurs adipeuses sont relativement peu développées, mais les douleurs sont excessives. THOMA.

528) **Lipomatose symétrique**, par H.-D. ROLLESTON. *Proceedings of the Royal Society of Medicine of London,* vol. IV, n° 1 *Clinical Section,* p. 1-3, 14 octobre 1910.

Observation et photographie d'un homme de 45 ans présentant des masses lipomateuses des épaules, des seins et de l'abdomen d'une symétrie complète.

THOMA.

529) **Pour servir à l'histoire des Dystrophies musculaires progressives**, par C. NEGRO. *Rivista neuropatologica,* vol. III, n° 10, p. 289-296, Turin, 1910.

Negro reproduit une observation d'atrophie musculaire progressive que G. Sachero, professeur de clinique à l'Université de Turin, publia en 1843. La description, d'une précision parfaite, se place chronologiquement immédiatement après le premier cas de Cruveilhier. F. DELENI.

530) **Les Malformations de l'Oreille**, par A. MARIE (de Villejuif) et MAC AULIFFE. *Bull. de la Soc. clinique de Méd. mentale,* an III, n° 2, p. 63, février 1910.

Étude de contrôle sur les stigmates auriculaires de la dégénérescence. Cent aliénés, dont un certain nombre de dégénérés héréditaires, ont été comparés à 100 jeunes soldats de la même région. Ce sont moins les anomalies de formes que les asymétries de dispositions et de dimensions relatives qui sont surtout marquées chez les aliénés en général et les aliénés dégénérés en particulier.

E. F.

531) **Syphilis héréditaire ou acquise**, par BONNET. *Bull. de la Soc. clinique de Méd. mentale,* an III, n° 6, p. 231, juin 1910.

Présentation d'une malade qui présente le tableau clinique de la syphilis héréditaire tardive puisque les premiers signes n'ont fait leur apparition qu'à 7 ans. Le siège spécial et la multiplicité des lésions appartiennent en groupe à l'hérédo-syphilis. E. F.

NÉVROSES

532) **Auras Épileptiques**, par A. VALLET et R. MARMIER. *Revue de Psychiatrie,* t. XIV, n° 3, p. 95-97, mars 1910.

Sans être rares, les auras épileptiques psycho-sensorielles ou psychiques ne sont cependant pas d'une fréquence extrême, surtout lorsqu'elles sont nettement différenciées.

C'est à ce titre que l'auteur a cru bon d'en réunir quelques exemples. Il cite le cas d'un malade dont la crise est annoncée par l'audition d'un air populaire,

toujours le même ; chez un autre l'hallucination auditive est plus active, elle devient impulsion, et le malade chante l'air qu'il entend.

Chez d'autres malades, l'hallucination de l'aura est visuelle : tel épileptique voit venir à lui un troupeau de chèvres, et tombe lorsque la plus grande tourne à gauche. Tel autre voit des yeux s'avancer vers lui en s'agrandissant, et il tombe lorsque ces yeux l'atteignent. Un troisième voit marcher vers lui un diablotin.

D'autre fois, c'est la perception du monde extérieur qui est troublée : une jeune épileptique est surprise de voir brusquement les objets perdre leur aspect habituel, puis elle tombe.

Le trouble peut être plus profond encore et c'est le sentiment de la perception de soi-même, l'idée de personnalité qui s'altère à son tour : un épileptique se tourne vers un camarade et lui dit : « Oh! comme tu deviens pâle, tu es blême, tu vas tomber » ; c'est lui qui devenait pâle et qui tombait. L'auteur cite encore d'autres cas de ce genre et fait remarquer qu'il serait intéressant de savoir si, en dehors de leur côté pittoresque, ces auras psycho-sensorielles sont en rapport avec les lésions d'une région particulière de l'encéphale. E. Feindel.

533) **Des Accès Épileptiques atypiques**, par L. Marchand. *Revue de Psychiatrie*, an XIV, n° 4, p. 133-142, avril 1910.

L'auteur passe en revue les différentes formes atypiques des accès épileptiques; il considère ceux qui sont atypiques par leur durée, par l'absence d'une des phases convulsives, par l'interversion de ces phases, par la conservation de la conscience pendant l'accès.

Cet exposé des principales formes atypiques de l'épilepsie généralisée montre que les symptômes primordiaux constituant le syndrome appelé accès épileptique, peuvent non seulement présenter quelques particularités mais aussi, par la prédominance ou l'absence de l'un d'entre eux, donner à l'accident paroxystique une physionomie bien spéciale. Dans certains cas, les phases convulsives, généralement de courte durée, peuvent être prolongées; dans d'autres, l'une de ces phases peut faire défaut, la phase clonique peut quelquefois précéder la phase tonique; enfin, dans d'autres cas, les phases convulsives n'ont pas lieu. La perte de connaissance et l'amnésie post-paroxystique, symptômes considérés depuis les temps les plus reculés comme caractéristiques de l'accès épileptique, peuvent également manquer. Ces formes atypiques sont rares; le diagnostic de ces accès est facilité, presque toujours, par ce fait qu'ils sont associés à des crises revêtant les caractères classiques. E. Feindel.

534) **Contribution à l'étude de la Pathogénie des crises Épileptiques**, par Henri Claude et Paul Lejonne. *Comptes-rendus de la Société de Biologie*, t. LXVIII, n° 3, p. 138-140, 28 janvier 1910.

Lorsque l'on injecte sous la dure-mère, chez des chiens, quelques gouttes d'une solution de chlorure de zinc à 1 pour 500, on détermine une irritation méningée accompagnée de quelques lésions. Les animaux présentent pendant quelques jours des crises épileptiformes, puis ils guérissent.

Or ces animaux guéris, sous l'influence des doses de strychnine sans effet sur des chiens neufs, présentent des convulsions et sont quelquefois victimes de véritables état de mal.

Les animaux porteurs de lésions méningo-encéphaliques sont donc particulièrement sensibles à l'action du poison convulsivant. On peut donc penser que l'apparition des manifestations épileptiques chez des individus porteurs de

lésions méningées ou méningo-corticales légères se produit à l'occasion d'intoxications diverses (gastro-intestinales, rénales, glandulaires).

E. Feindel.

535) **Épilepsie et Alcoolisme; Actes Délictueux inconscients à la suite des crises. Un cas de Zoophilie**, par M. Fillassier. *Soc. clinique de Méd. mentale*, 21 novembre 1910. *Revue de Psychiatrie*, p. 480, novembre 1910.

Fillassier présente deux malades dont le premier est atteint de morbus sacer qui, à la suite d'excès de boissons, a eu des crises convulsives et des vertiges de plus en plus fréquents. Il insiste sur le caractère de soudaineté, d'irrésistibilité, d'inconscience et d'amnésie consécutive, et, relatant quelques actes accomplis par le malade en ses vertiges, note combien il est important de retenir ces faits au point de vue clinique et médico-légal.

La seconde malade est une dégénérée qui présente, outre un délire de persécution net, une affection un peu exclusive pour les animaux, et traite un chat, dont elle prend soin, avec un dévouement exagéré. E. F.

536) **Épilepsie et tentative d'Incendie**, par M. Pactet. *Bull. de la Soc. clinique de Méd. mentale*, an III, n° 4, p. 135-139, avril 1910.

M. Pactet présente un malade qui, inculpé de tentative d'incendie volontaire, est entré dans son service comme épileptique, après avoir bénéficié d'une ordonnance de non-lieu.

C'était la troisième fois que le malade était interné à l'occasion du même fait qui se reproduit toujours dans des conditions identiques. Le diagnostic d'épilepsie paraît établi, mais il est permis de se demander si l'acte délictueux n'aurait pas été intentionnel.

Le doute, à cet égard, naît de l'examen de certaines particularités des circonstances où cet acte a été accompli, d'un défaut incontestable de sincérité dans certaines allégations du malade, de ses antécédents judiciaires particulièrement chargés, de son séjour prolongé à l'asile de Bron, où il occupait, comme travailleur, un poste de choix, et où il avait le désir de retourner, et enfin de l'état de dénuement où il se trouvait lorsque l'incident s'est produit.

Quoi qu'il en soit, le cas actuel met en lumière la difficulté qu'il y a parfois à se prononcer, avec certitude, sur le caractère pathologique d'un acte délictueux, quand on n'a pour s'éclairer que les seuls renseignements donnés par le sujet. E. F.

537) **Du Caractère Épileptique**, par Serge Soukhanoff. *Revue de Psychiatrie*, t. XIV, n° 6, p. 221-224, juin 1910.

L'auteur esquisse une description du caractère épileptique dont les éléments sont : une très grande irritabilité du sujet, des accès de colère avec sentiment de méchanceté, l'entêtement anormal, l'amour-propre morbide, une certaine impulsivité dans les actions et les actes, des lacunes de la logique et du jugement, une stupidité morale marquée, un désir de se moquer de ceux de leur entourage, une inclination non motivée à tourmenter, une très haute opinion de la régularité du jugement personnel.

Sans doute, plus l'intellect de telles personnes est développé, plus leur niveau mental est élevé, moins les qualités négatives et désagréables de leur caractère se manifesteront d'une façon marquée. Comme en d'autres cas, les qualités intellectuelles apportent également ici leur influence bienfaisante. E. F.

538) **Deux cas d'Hypothermie chez des Épileptiques,** par M. Olivier et Boidard. *Revue de Psychiatrie*, t. XIV, n° 9, p. 362-370, septembre 1910.

I. — Idiot congénital avec épilepsie, âgé de 15 ans; sept à huit crises par mois, gâtisme permanent. La température rectale subnormale s'établit brusquement, et malgré diverses oscillations, tombe le 7e jour à 26°, quelques heures avant la mort. Liquide céphalo-rachidien normal. Urines indemnes de sucre et d'albumine. Autopsie macroscopique : lésions méningées, congestion des bases pulmonaires. Pas de lésion macroscopique du foie, des reins et de la rate.

II. — Dément épileptique, âgé de 37 ans; en moyenne une ou deux crises par mois, de loin en loin crises en série, affaiblissement intellectuel relativement récent. S'alite le 5 février. Hypothermie rectale constatée le matin du 7 février, descend à 25°,8 le 9 février, une heure avant la mort. Urines indemnes de sucre. Léger nuage d'albumine non dosable avec l'appareil d'Esbach. Liquide céphalo-rachidien abondant. Autopsie macroscopique : lésions méningées, congestion des bases pulmonaires, du foie et de la rate. Gros reins. Kystes gélatineux de la glande thyroïde.

E. F.

539) **Épilepsie Sénile. Contatations Anatomo-pathologiques,** par L. Marchand et H. Nouet. *Bull. de la Soc. clinique de Méd. mentale*, an III, n° 3, p. 117-122, 21 mars 1910.

MM. Marchand et Nouët montrent les pièces et les préparations provenant d'une femme qui, à l'âge de 60 ans, présentait de l'affaiblissement intellectuel, de l'excitation maniaque et des idées de grandeur. Des crises revêtant les caractères des accès épileptiques survinrent à la même époque et se renouvelèrent dans la suite. Comme symptômes organiques, on notait de l'embarras de la parole, du tremblement des extrémités et de la langue, de l'exagération des réflexes tendineux; deux ans après le début des accidents, la malade présente un ictus suivi d'hémiplégie gauche et meurt quelques semaines plus tard.

A l'autopsie, on observe des foyers multiples de ramollissement; microscopiquement, on constate des adhérences des méninges, de la sclérose corticale superficielle et une dégénérescence des fibres tangentielles; il n'existe aucune lésion inflammatoire des parois vasculaires.

Les auteurs attribuent l'epilepsie plutôt à la sclérose corticale diffuse et aux adhérences méningées qu'aux lésions athéromateuses si communes chez les individus âgés. Ce sont d'ailleurs ces lésions, si souvent associées à la méningite chronique, que l'on rencontre chez les jeunes sujets atteints d'épilepsie dite idiopathique.

E. F.

540) **Hémorragie Protubérantielle mortelle dans l'attaque d'Épilepsie,** par Legrain et Marmier. *Bull. de la Soc. clinique de Méd. mentale*, an III, n° 3, p. 114-117, 21 mars 1910

Les auteurs montrent les pièces provenant d'un malade âgé de 31 ans qui, au cours d'une attaque d'épilepsie, eut, à côté d'hémorragies sous-cutanées mais surtout viscérales (sous-pleurales, sous-endocardiques, gastriques, péri-rénales et vésicales), une hémorragie de la protubérance, occupant la presque totalité de l'organe et communiquant avec le IVe ventricule.

E. F.

541) **Mort subite dans l'Épilepsie : Hémorragie bulbaire,** par A. Vigouroux et Henri Colin. *Bull. de la Soc. clinique de Méd. mentale*, an III, n° 4, p. 157-159, avril 1910.

MM. Vigouroux et Colin présentent le bulbe avec préparations microscopiques

d'une épileptique morte brusquement. On note un foyer hémorragique sous le plancher, à gauche, très près de la ligne médiane; à droite, il n'y a que de la congestion. E. F.

542) **La Mort dans l'État de mal Épileptique**, par Marcel Briand. *Bull. de la Soc. clinique de Méd. mentale*, an III, n° 4, p. 159-162, avril 1910.

Présentation de photographies reproduisant le plancher du IV^e ventricule d'épileptiques ayant succombé en état de mal. On y distingue une vascularisation très intense allant parfois jusqu'à la thrombose des artérioles avec de petites suffusions sanguines épendymaires. E. F.

PSYCHIATRIE

ÉTUDES GÉNÉRALES

BIBLIOGRAPHIE

543) **Traité International de Psychologie pathologique.** Directeur : docteur Auguste Marie, de Villejuif. Tome II, *Psychopathologie clinique*, un fort vol. grand in-8° de XXIII 1000 pages, avec 341 gravures dans le texte, Félix Alcan, éditeur. Paris, 1911.

Le premier volume de ce traité, dû à la collaboration de professeurs et de praticiens de tous pays, était consacré à la *psychopathologie générale*. Le deuxième, qui paraît aujourd'hui, traite de la *psychopathologie clinique*. Le troisième, qui terminera l'ouvrage, paraîtra au cours de la présente année et comprendra l'étude de *la mentalité morbide au point de vue psychologique, la thérapeutique mentale* et *l'assistance comparée*.

Ce deuxième volume débute par une étude du professeur Raymond sur les névroses et les psychonévroses, complétée par un travail du professeur Bechterew sur l'état psychopathique dans les affections organiques nerveuses et cérébrales. Un chapitre sur les paralysies générales a été traité par MM. Auguste Marie et Lhermitte.

Après ces premiers chapitres consacrés à l'exposé descriptif méthodique des troubles liés à des altérations somatiques bien définies et établies, vient l'étude des troubles mentaux d'origine toxique ou infectieuse avec les états cycliques et confusionnels (Pilcz, de Vienne; Bagenoff, de Moscou; Régis et Hesnard, Auguste Marie et A. Riche) et les manifestations délirantes dégénératives en bouffées ou chroniquement systématisées (Magnan, Sérieux et Capgras). Le volume se termine par les démences, paralytiques et autres, y compris la démence précoce, puis les arrêts du développement de l'encéphale, avec leurs manifestations cliniques et psychopathiques (Ziehen, de Berlin; Pick, de Prague; Sollier, Roubinovitch, Colin et Bourilhet, Deny et Lhermitte). R.

544) **L'Aliéné, l'Asile, l'Infirmier**, par Th. Simon. « A l'usage des chefs d'établissements publics et privés, internes d'asile, surveillants, infirmiers, gardes-malades, parents. » Un vol. in-12, 406 pages. Paris, 1911, Librairie médicale O. Berthier, E. Bougault, successeur.

L'aliéné n'exige pas seulement une prescription donnée en passant ; il néces-

cite une organisation spéciale des services, une surveillance, une répartition et un dressage particulier des infirmiers. C'est le résumé des principes de cette organisation et un exposé minutieux de la tâche du personnel que l'on trouvera dans cet ouvrage.

Il se compose de quatre parties :

La première résume les caractères principaux de l'aliéné, les indications de l'internement, discute la contention.

La deuxième partie, après un résumé des modes de placements et des mesures à prendre à l'entrée du malade, est consacrée surtout à la pratique de l'alitement.

La troisième partie traite du suicide, des aliénés dangereux, puis des soins généraux ; toilette, alimentation, etc.

Enfin l'auteur étudie en détails le gâtisme, l'épilepsie, et certains quartiers comme le pensionnat et les services d'enfants, pour terminer par des indications relatives à la sortie.

Ce livre, essentiellement pratique, est appelé à rendre de réels services aux médecins d'asiles et de maisons de santé. R.

SÉMIOLOGIE

545) **Valeur de l'Examen Physique dans les Maladies Mentales,** par Lewis-C. Bruce. *Edinburg medical Journal*, vol. V, n° 6, p. 523-532, décembre 1910.

L'examen gynécologique et l'examen hématologique sont de la plus haute importance en clinique psychiatrique. L'auteur cite des cas où les malades guérirent de leurs troubles mentaux lorsque leur affection utérine fut guérie. La leucocytose du sang témoigne de la résistance à l'infection ; elle peut être exaltée et l'auteur raconte un cas fort curieux d'auto-vaccination suivie de succès d'une streptococcie d'origine intestinale. Il relate aussi un cas de manie développée à la suite d'un abus de médication thyroïdienne et qui guérit, au bout de six mois, par une opothérapie à dose minime. Thoma.

546) **La Tuberculo-réaction en médecine Mentale,** par A. Marie (de Villejuif) et Beaussart. *Comptes-rendus de la Société de Biologie*, t. LXVIII, n° 3, p. 117, 28 janvier 1910.

La tuberculose ne saurait être mise en cause dans l'étiologie de la paralysie générale, de la démence précoce et de l'idiotie. E. Feindel.

547) **Influence de la Ponction lombaire sur la Pression artérielle et la fréquence du Pouls dans diverses formes de Psychoses,** par J. Roubinovitch et H. Paillard. *Comptes-rendus de la Société de Biologie*, t LXVIII, n° 7, p. 296, 25 février 1910.

Sur 28 paralytiques généraux, un seul a présenté une réaction conforme à la loi de Marey (augmentation de pression, ralentissement du pouls). Sur 11 déments précoces, aucun n'a présenté cette réaction. Sur 18 malades atteints de troubles mentaux divers, 5 ont réagi conformément à la loi de Marey.

Dans tous les cas observés, les modifications de la pression artérielle et de la fréquence du pouls n'ont pas été durables, et, quelques heures après, le lende-

main au plus tard, les malades étaient revenus à leur état d'avant la ponction lombaire. E. Feindel.

548) **Un cas d'Hallucinations lilliputiennes,** par Leroy. *Bull. de la Soc. clinique de Méd. mentale*, an III, n° 4, p. 132, avril 1910.

Relation d'un nouveau cas. Les hallucinations visuelles lilliputiennes sont caractérisées par la petitesse des figures hallucinatoires. Ici la malade, une alcoolique, a vu des bonshommes grands comme le doigt, assis sur un fil télégraphique; l'un d'eux fumait sa pipe. Cette vision n'a duré qu'un instant.

E. F.

ÉTUDES SPÉCIALES

PSYCHOSES ORGANIQUES

549) **Délire systématique avec Hallucinations chez un Paralytique général,** par Legrain. *Soc. clinique de Méd. mentale*, 21 novembre 1910. *Revue de Psychiatrie*, t. XIV, p. 479, novembre 1910.

Présentation d'un paralytique général, halluciné, dont l'histoire présente deux phases : une première, remontant à 2 ans, est caractérisée tout d'abord par une période de dépression mélancolique avec idées de suicide, puis par une période d'expansion avec idées de grandeur incohérentes, mais surtout par des idées de persécution aux allures systématiques, sanctionnées par des hallucinations de l'ouïe très intenses : audition d'un microphone qui, nuit et jour, obsède le malade au point de l'empêcher de dormir.

Tout à coup, deuxième phase ; en juin 1909, survient une attaque épileptiforme. A la suite on assiste à une dégringolade rapide des facultés avec installation du syndrome paralytique classique (inégalité pupillaire, embarras de la parole, démence, lymphocytose abondante). Mais, chose remarquable, pendant cette seconde période, le délire hallucinatoire (microphone) persiste avec sa première intensité, prolongeant le délire systématique au sein de la démence, laquelle ne fait qu'imprimer à ce délire un caractère nouveau d'enfantillage.

Ce malade est d'ailleurs syphilitique depuis 24 ans et une très lourde tare héréditaire pèse sur son histoire. E. Feindel.

550) **Syndrome Paralytique et Paraplégie spasmodique,** par A. Marie et Benoist (de Villejuif). *Bull. de la Soc. clinique de Méd. mentale*, an III, n° 4, p. 149-153, avril 1910.

Cas intéressant en ce sens que le diagnostic de paralysie générale n'est pas assuré et prête à discussion. Il s'agit peut-être d'une forme de passage entre la paralysie générale et la sclérose disséminée. E. F.

551) **Éruptions Syphilitiques secondo-tertiaire et tertiaire chez deux Paralytiques générales,** par M. Trénel et L. Libert. *Bull. de la Soc. clinique de Méd. mentale*, an III, n° 7, p. 267, juillet 1910.

La première malade, chez qui les symptômes paralytiques datent de 2 ans, porte des cicatrices toutes récentes d'une éruption secondo-tertiaire.

La deuxième, chez qui les symptômes paralytiques datent de 4 mois environ, présente des syphilides tuberculo-crutacées du poignet et séborrhéiforme de la lèvre.

E. F.

552) **Un cas d'Hypothermie chez un Paralytique général**, par Rogues de Fursac et Vallet. *Revue de Psychiatrie*, t. XIV, n° 5, p. 189-201, mai 1910.

Il s'agit d'un paralytique général dont la température se maintint au-dessous de 37° pendant plus de 2 mois et demi.

C'est après l'incision d'un phlegmon de l'avant-bras que la température tomba de 38°,7 au-dessous de la normale, les températures les plus basses enregistrées ayant été de 31°,5 et 28°,3.

Toute la longue période d'hypothermie, terminée par la mort, fut marquée de troubles trophiques et infectieux divers (furoncles, abcès, éruption zostériforme, purpura). E. F.

553) **Glycosurie et Paralysie générale**, par A. Vigouroux et Fournaud. *Bull. et mém. de la Soc. anat. de Paris*, n° 8, p. 804-808, octobre 1910.

La glycosurie est rare dans la paralysie générale. Les auteurs ne l'ont observée que trois fois sur plus de 1 000 malades. Dans le cas actuel, elle était commandée par des lésions du foie dont l'insuffisance provoqua de nombreux ictus apoplectiformes. E. Feindel.

554) **Sur trois cas de Paralysie générale régressive**, par Rémond (de Metz) et Voivenel (de Toulouse). *L'Encéphale*, an V, n° 10, p. 286-290, 10 octobre 1910.

A côté des paralysies générales progressives, peuvent prendre place les paralysies générales régressives de Régis, les syndromes paralytiques fugaces de Klippel, dans lesquels il suffit, chez un prédisposé ou chez un diminué, d'une infection ou d'une intoxication pour déclancher un syndrome paralytique.

Les trois cas des auteurs rentrent dans le cadre de ce que Régis a appelé : les paralysies générales régressives.

Le diagnostic avec la paralysie générale progressive à sa période d'état est souvent impossible et c'est l'évolution qui le commande. Il faut tenir compte cependant d'une série de signes accessoires tels que : l'âge plus irrégulier du sujet, l'insuffisance hépatique ou rénale, les nombreux signes d'auto-intoxication, l'apparition rapide des divers symptômes.

Se souvenir de l'existence de cas analogues, c'est souvent éviter un internement trop précoce et inutile, surtout chez les alcooliques qui présentent assez fréquemment ce syndrome. E. Feindel.

555) **Syphilis conjugale, Paralysie générale du mari, Syphilis en évolution chez la femme,** par Bonhomme. *Soc. clinique de Méd. mentale*, 21 novembre 1910. *Revue de Psychiatrie*, p. 481, novembre 1910.

Deux cas de syphilis conjugale. Dans le premier couple, le mari est paralytique général, la femme tabétique.

Dans un second couple, le mari est également paralytique général et la femme est porteuse d'accidents tertiaires.

A. Marie rappelle, à ce propos, la série de 12 couples antérieurement présentée à la Société. Cette série vient de se compléter par la présentation, à la dernière séance de la Société de Psychiatrie, de la fille d'un de ces couples de paralytiques. Cette jeune fille, hérédo-syphilitique, est atteinte de paralysie générale juvénile. E. F.

556) **Paralysie générale conjugale,** par A. Marie et Beaussart. *Bull. de la Soc. clinique de Méd. mentale*, an III, n° 4, p. 139-143, avril 1910.

Présentation d'un couple de paralytiques généraux syphilitiques. A propos de ce cas, les auteurs en signalent plusieurs semblables qu'ils ont eu l'occasion d'observer; ils insistent sur ce fait que la paralysie conjugale devient fréquente quand on la recherche systématiquement. Ils ont retrouvé, dans la plupart de leurs cas, la syphilis initiale. E. F.

557) **Paralysie générale conjugale,** par Rogues de Fursac et Capgras. *Bull. de la Soc. clinique de Méd. mentale*, an III, n° 4, p. 143-149, avril 1910.

MM. Rogues de Fursac et Capgras présentent un nouveau cas de paralysie générale conjugale syphilitique avec écrits de leurs deux malades.

M. Leroy cite, à propos des communications de MM. Rogues de Fursac et Capgras et de MM. Marie et Beaussart, un autre cas de paralysie générale conjugale. Il rappelle les travaux de Morel-Lavallée sur ce sujet, et l'observation de Bélières concernant une femme qui communiqua la syphilis à cinq individus qui tous moururent de paralysie générale. E. F.

558) **Paralysie générale et Tabes chez les deux conjoints,** par M. Leroy. *Bull. de la Soc. clinique de Méd. mentale*, an III, n° 5, p. 170, mai 1910.

Le mari est atteint de tabes depuis le commencement de 1909; la femme est atteinte de paralysie générale depuis le commencement de 1910. Le mari avait contracté la syphilis en 1900 et avait contaminé sa femme à la même époque; celle-ci n'avait eu que des accidents très discrets. Le ménage avait suivi un traitement mercuriel pendant 5 à 6 ans. E. F.

559) **Syndrome Paralytique et Sclérose en plaques,** par Em. Benoist. *Bull. de la Soc. clinique de Méd. mentale*, an III, n° 3, p. 111-114, 21 mars 1910.

M. Benoist a observé plusieurs cas de sclérose en plaques avec troubles mentaux. Le malade actuel est atteint de paraplégie spasmodique et il présente le syndrome mental paralytique. Cet état, caractérisé par l'indifférence, l'apathie, l'affaiblissement global de toutes les facultés, donne l'impression d'une paralysie générale à forme démentielle pure, sans délire. Le malade a présenté par intervalles des idées de grandeur absurdes.

La paraplégie spasmodique, avec troubles des sphincters, hypoesthésie à la piqûre et tremblement des membres inférieurs de caractère intentionnel, est accompagnée de signes oculaires constitués par des secousses nystagmiformes et une double atrophie optique. L'auteur estime qu'il s'agit d'une sclérose en plaques à laquelle doivent être rattachés les troubles mentaux, car le malade n'a aucun des signes somatiques caractéristiques de la paralysie générale et la ponction lombaire, deux fois répétée, a été absolument négative. E. F.

560) **Syphilis cérébrale ou Paralysie générale,** par Legrain. *Bull. de la Soc. clinique de Méd. mentale*, an III, n° 7, p. 269-273, juillet 1910.

Présentation d'un malade interné deux fois à moins d'un an d'intervalle, La première fois il s'agissait d'une syphilis cérébrale avec symptômes de lésions en foyer, la seconde fois de paralysie générale. E. F.

561) **Diagnostic de l'Épilepsie et de la Paralysie générale**, par Henri Colin et Mignard. *Bull. de la Soc. clinique de Méd. mentale*, an III, n° 2, p. 44-50, février 1910.

Présentation d'une malade qui, pendant plusieurs mois, a été soignée à la Salpêtrière. Considérée comme épileptique, elle était soumise au traitement par le bromure de potassium et l'hypochloruration. A son arrivée à l'asile de Villejuif, elle présentait un état confusionnel qui pouvait être consécutif à des accès d'épilepsie, et qui semblait légitimer le diagnostic porté antérieurement à la Salpêtrière et à Sainte-Anne.

En réalité, il s'agit d'une paralytique générale.

Ces cas sont des plus importants à faire connaître aux médecins, étant donnée l'importance du pronostic et du traitement à suivre, Ils ont été signalés depuis longtemps, entre autres par Falret, Moreau de Tours, Toulouse et Marchand, Séglas et Français. L'étude attentive, non seulement du malade, mais de son histoire pathologique et l'évolution de l'affection permettent de faire le diagnostic.

MM. Magnan, Pactet, Ritti approuvent ces conclusions et M. Marchand dit que, cliniquement, on peut observer chez les paralytiques généraux deux sortes distinctes de crises convulsives. Chez les uns, les crises, quoique nombreuses, n'influencent en rien la marche de la paralysie générale; chez d'autres, les crises, quoique moins fréquentes, sont toujours suivies d'une aggravation des phénomènes moteurs et psychiques de la paralysie générale. E. F.

562) **Paralysie générale sénile et Presbyophrénie**, par M. Trénel et L. Libert. *Bull. de la Soc. clinique de Méd. mentale*, an III, n° 7, p. 258-267, juillet 1910.

MM. Trénel et Libert présentent deux cas de paralysie générale sénile. La première est une malade âgée de 70 ans. Début il y a un an par des idées de jalousie. Affaiblissement intellectuel progressif; la mémoire est infidèle, très lacunaire; état de satisfaction euphorique. Pupilles inégales, réaction lumineuse très paresseuse. Tremblement de la langue, de la face et des mains. Parole trémulante avec achoppement. Parésie musculaire. Réflexes tendineux un peu plus forts à droite. Lymphocytose considérable. Réaction de Wassermann négative. Une fausse couche. Cas douteux et raison du trouble plutôt lacunaire que global de l'intelligence nécessitant une plus longue observation.

La seconde malade est âgée de 65 ans. Elle tient des propos et a une attitude maniaque. Les idées érotiques dominent. Fabulations considérables. Mémoire très infidèle avec cependant un certain degré de conservation de la mémoire de fixation.

Réflexes tendineux complètement abolis : pupilles très paresseuses à la réaction lumineuse ; pas de douleurs musculaires.

Lymphocytose extrêmement faible et dont on ne peut faire état.

Les auteurs font remarquer à propos de ces deux cas le mélange complexe des symptômes de paralysie générale et de presbyophrénie. E. F.

563) **Diabète et Paralysie générale**, par A. Vigouroux. *La Clinique*, an V, n° 48, p. 760, 2 décembre 1910.

Le diabète, d'une grande rareté chez les paralytiques généraux est une complication, mais non une cause de la maladie. Comme toutes les auto-intoxica-

tions, intoxications et infections, le diabète détermine des ictus épileptiformes chez les méningo-encéphalitiques; ces ictus se produisaient avec une grande fréquence dans les deux observations de l'auteur. FEINDEL.

564) **Lésions Neurofibrillaires des Cellules nerveuses corticales des Paralytiques généraux**, par LAIGNEL-LAVASTINE et PITULESCU. *L'Encéphale*, an V, n° 12, p. 417-422, 10 décembre 1910.

Il résulte de cette étude que dans la paralysie générale, les neurofibrilles des cellules nerveuses du cortex sont en général lésées. Les fibrilles intracellulaires sont beaucoup plus atteintes que les extracellulaires; celles des petites pyramidales et des cellules polymorphes sont plus touchées que celles des grandes pyramidales et surtout des pyramidales géantes.

Une cellule très malade peut se trouver à côté d'une cellule saine comme si le processus atteignait chaque cellule individuellement. Dans une même cellule, les régions les plus vulnérables sont la base près de l'origine de l'axone, et la région périnucléaire. La résistance des dendrites, surtout dans leur partie distale, fait contraste avec la fragilité du corps cellulaire.

Toutes choses égales d'ailleurs, l'évolution des lésions neurofibrillaires peut être sériée de la façon suivante : épaississements et amincissements, transformation moliniforme, accolement et raréfaction, diffusion, fragmentation, transformation granuleuse ordonnée, linéaire, puis diffuse, pulvérisation de plus en plus ténue jusqu'à la disparition complète. Dans chaque cellule, les lésions neurofibrillaires ne sont pas contemporaines. Aussi les divers stades lésionnels s'observent-ils le plus souvent en même temps dans chaque cellule. Les types cités ne sont que les plus fréquents; il en existe beaucoup d'autres.

E. FEINDEL.

565) **Deux cas d'Épithélioma pavimenteux chez les Paralytiques généraux**, par A. VIGOUROUX. *Bull. de la Soc. clinique de Méd. mentale*, an III, n° 2, p. 58-61, février 1910.

M. Vigouroux apporte deux observations de paralytiques généraux ayant présenté l'un, avant l'apparition de la maladie un épithélioma ulcéré de la lèvre inférieure, l'autre un épithélioma du gland au cours de la maladie.

Il présente les coupes histologiques des tumeurs et des cerveaux. E. F.

566) **Un cas d'Épithélioma chez un Paralytique général**, par PACTET et BOURILHET. *Bull. de la Soc. clinique de Méd. mentale*, an III, n° 5, p. 183-189, mai 1910.

Préparations histologiques et photographies relatives à un paralytique général qui était atteint d'épithélioma des lèvres.

Les cas de ce genre, rares dans la littérature médicale, sont intéressants pour ceux qui considèrent la paralysie générale et le cancer buccal comme des affections parasyphilitiques. E. F.

567) **Un cas de Mort par Perforation intestinale chez un dément Paralytique à la suite d'Ingestion de cailloux**, par A. VIGOUROUX et FOURNAUD. *Bull. de la Soc. clinique de Méd. mentale*, an III, n° 5, p. 184, mai 1910.

Perforation du gros intestin survenue chez un paralytique général qui avait ingéré des cailloux et des morceaux de verre. Les auteurs notent la rareté des

accidents de ce genre malgré la fréquence des ingestions d'objets indigestes par les déments, en même temps que l'anomalie des réactions péritonéales qu'a eues le malade. E. F.

568) **Fibromes de l'Acoustique et Endothéliome des Méninges chez un Paralytique général,** par Pactet, Vigouroux et Bourilhet. *Bull. de la Soc. clinique de Méd. mentale*, an III, n° 6, p. 237, juin 1910.

Les constatations faites à l'autopsie permettent de rapporter la démence que présentait le malade à la méningo-encéphalite diffuse, la surdité aux fibromes de l'acoustique, l'hémiparésie à la compression des pyramides et la mort subite à la compression bulbaire.

La coexistence des fibro-sarcomes et d'un sarcome angiolithique est à retenir.

E. F.

569) **Sur l'analyse chimique du Liquide Céphalo-rachidien des Paralytiques généraux** (Première note), par Laignel-Lavastine et Lasausse. *Comptes-rendus de la Société de Biologie*, t. LXVIII, n° 3, p. 111, 28 janvier 1910.

Le liquide céphalo-rachidien des paralytiques généraux ne contient pas d'ammoniaque préexistante. Mais il contient des substances qui en perdent très facilement sous l'influence de la chaleur ou des réactifs. E. Feindel.

570) **Sur l'analyse chimique du Liquide Céphalo-rachidien des Paralytiques généraux. Présence d'une base volatile à côté de la Choline** (Deuxième note), par Laignel-Lavastine et Lasausse. *Comptes-rendus de la Société de Biologie*, t. LXVIII, n° 16, p. 803, 13 mai 1910.

L'analyse chimique du liquide céphalo-rachidien des paralytiques généraux permet de mettre en évidence, à côté de la choline, une autre base organique qui possède quelques-uns des caractères de la triméthylamine.

E. Feindel.

571) **Sur le contenu en Cholestérine du Liquide Céphalo-rachidien dans quelques maladies Mentales (Paralysie progressive, Épilepsie, Démence précoce),** par G. Pighini. *Archives italiennes de Biologie*, t. LIII, fasc. 2, p. 297-300, paru le 30 juillet 1910.

Chez les paralytiques généraux, la cholestérine existe dans le liquide céphalo-rachidien dans 88 °/₀ des cas et assez souvent même on peut l'isoler en cristaux. Même chose dans l'épilepsie (66 °/₀) ; enfin dans la démence précoce, la présence de la cholestérine a pu être démontrée dans 45 °/₀ des cas étudiés.

Un fait à remarquer c'est que la présence de la cholestérine dans le liquide céphalo-rachidien coïncide avec une gravité plus grande de la maladie. Dans la paralysie générale, c'est dans la phase exubérante que la cholestérine se trouve en plus grande quantité ; dans l'épilepsie, c'est dans les périodes de plus grande intensité des accès, et dans la démence précoce, c'est dans la phase aiguë des premières années, et dans les moments de catatonie que l'on a le plus fréquemment un résultat positif dans la recherche de la cholestérine du liquide céphalo-rachidien. F. Deleni.

572) **La Radiothérapie de la Paralysie générale,** par G. Marinesco. *Comptes-rendus de la Société de Biologie*, t. LXVIII, n° 12, p. 624, 15 avril 1910.

La communication actuelle concerne trois paralytiques généraux dont deux tout au moins ont été notablement améliorés par la radiothérapie.

E. Feindel.

573) **Traitement de la Parasyphilis du Système nerveux à la lumière des récentes recherches. Paralysie générale et Tabes,** par Tom-A. Williams. *American Journal of Dermatology and Genito-urinary Diseases,* vol. XIV, n° 6, p. 292-296, juin 1910.

L'auteur donne quelques observations montrant que le syndrome de paralysie générale ou de tabes pris tout à fait au début a pu être guéri par le traitement spécifique. Thoma.

PSYCHOSES CONSTITUTIONNELLES

574) **Psychose périodique à forme Délirante,** par A. Condomine. *Revue de Psychiatrie,* t. XIV, n° 3, p. 89-94, mars 1910.

Il s'agit d'une femme de 40 ans, qui, depuis l'âge de 15 ans, présente, plusieurs fois chaque année, des accès délirants de durée relativement courte (un mois environ). Ces accès évoluent sur un fond variable de dépression ou d'excitation et s'accompagnent toujours d'idées délirantes (de mélancolie et de persécution) et le plus souvent d'hallucinations de l'ouïe. Dans l'intervalle des accès elle se rétablit complètement, se rappelle tout ce qu'elle a fait étant malade et se rend compte du caractère pathologique de ses conceptions délirantes et de ses troubles sensoriels. Malgré la répétition de ces accès pendant 25 ans, elle ne présente aucun affaiblissement intellectuel.

Ce qui fait le caractère particulier de cette forme de psychose, c'est que la malade examinée dans un de ses accès isolément, éveille l'idée soit d'un délire mélancolique avec hallucinations et idées de suicide, soit d'une bouffée délirante avec idées de persécution et impulsions violentes (les certificats des médecins compétents qui l'ont soignée successivement en font foi), alors que dans l'ensemble elle fait penser immédiatement à la folle intermittente et l'on peut se demander s'il faut rattacher une pareille malade, d'après la classification française, à la folie périodique ou au délire des dégénérés de M. Magnan.

Or, en pesant bien la valeur des symptômes, il semble que la première hypothèse soit la bonne ; l'idée délirante et l'hallucination ne sont que des caractères secondaires et ce qui domine avant tout dans l'histoire de cette malade, c'est bien plutôt la périodicité presque régulière de ses accès et la modification de l'humeur sur laquelle ils se développent, nous devons remarquer en outre que l'hérédité névropathique est assez légère. Enfin la conservation intégrale des facultés intellectuelles est encore en faveur de cette manière de voir.

E. F.

575) **Obsessions Hallucinatoires et Hallucinations Obsédantes au cours de deux accès de Folie périodique,** par Leroy et Capgras. *Soc. clinique de Méd. mentale,* 21 novembre 1910. *Revue de Psychiatrie,* p. 480, novembre 1910.

Il s'agit d'une jeune femme de 30 ans qui, au cours de deux accès de dépression mélancolique, survenus l'un à 20 ans, l'autre à 30 ans, a eu des impulsions au suicide provoquées chaque fois par une hallucination visuelle : vision d'une croix de cimetière la première fois, vision de couteaux et de sang la seconde fois. Ces scènes hallucinatoires se sont produites la nuit. Elles ont été précédées et suivies par une hyperesthésie effective qui s'est en outre manifestée par quel-

ques interprétations délirantes, par des idées de persécution transitoires et par des fugues panophobiques.

La malade lutte contre l'obsession suicide, elle redoute beaucoup la mort. Cette tanathophobie s'accompagne de tout un cortège d'hallucinations visuelles de couleur funèbre : croix, cercueil, enterrements, cimetières.

Les auteurs discutent, à ce propos, les rapports de l'obsession et de la psychose intermittente. E. F.

576) **Maladie de Recklinghausen et Psychose périodique,** par J. Charpentier. *L'Encéphale*, an V, n° 12, p. 460-465, 10 décembre 1910.

La maladie de Recklinghausen dont l'étude a retenu déjà si souvent l'attention des dermatologistes, des neurologistes et des chirurgiens, est également fort intéressante pour le psychiatre. Cette maladie offre, en effet, des rapports étroits avec la dégénérescence mentale. Le cas suivant est, d'après l'auteur, intéressant en ce sens précisément qu'il fait pour ainsi dire toucher du doigt ce rapport.

Il s'agit d'un malade qui présente deux affections nettement caractérisées : d'une part, une psychose périodique, d'autre part une maladie de Recklinghausen. La coexistence de ces deux affections chez un même sujet ne saurait être fortuite. Elles ont toutes deux une origine commune : elles sont toutes deux l'expression de la dégénérescence héréditaire. Le cas vient donc à l'appui de l'opinion de Brissaud pour qui la neurofibromatose résulte d'une malformation primitive de l'ectoderme.

D'ailleurs, s'il est rare d'observer la neurofibromatose généralisée chez de véritables aliénés, il faut remarquer tout d'abord la fréquence des nævi chez les aliénés, ensuite et surtout avec quelle fréquence on rencontre chez les malades de Recklinghausen des anomalies mentales, plus ou moins variées : 63 °/₀ des cas s'accompagnent de défectuosités psychiques symptomatiques de dégénérescence mentale.

Ce qui domine, c'est un état de dépression intellectuelle, d'apathie, de passivité, de torpeur rappelant celle des addisoniens. Le facies est hébété, le corps plus ou moins voûté, amaigri, chétif. Ce sont des malades souvent de petite taille. Écoliers, ils apprennent mal à lire et à écrire, leur intelligence est au-dessous de la moyenne. Tel est l'état mental habituel des malades de Recklinghausen, état mental caractéristique non de la neurofibromatose, mais de la dégénérescenee, leur mère commune. Si le malade qui fait l'objet de l'observation actuelle n'a pas présenté cet état mental, ce n'est pas qu'il ne soit un dégénéré, c'est que chez lui la dégénérescence ou la malformation ectodermique s'est manifestée sur le système nerveux central d'une façon différente, à savoir par une psychose bien définie, de même qu'elle se manifestera chez d'autres malades par une tumeur cérébrale.

Chez d'autres encore, la dégénérescence donnera lieu non seulement à de la neurofibromatose et à des anomalies mentales, mais encore à de la myoclonie.

E. Feindel.

577) **Sur un état mixte Pseudo-circulaire. Manie dépressive suivie de Manie improductive,** par J. Halberstadt. *L'Encéphale*, an V, n° 12, p. 452-459, 10 décembre 1910.

On sait que la folie maniaque dépressive peut donner lieu à des tableaux cliniques dénommés par l'école de Kræpelin « états mixtes ». Cette notion semble

actuellement bien assise; elle signifie qu'on doit admettre, à côté des états maniaques et dépressifs francs, des états pseudo-maniaques et pseudo-dépressifs. L'auteur pense qu'il y a intérêt à aller encore plus loin dans cette voie et à admettre l'existence de syndromes pseudo-circulaires constitués par la succession de deux états mixtes dissemblables et pouvant donner lieu, de ce fait, à une modalité clinique particulière.

Ayant eu l'occasion d'observer un cas de ce genre, l'auteur a cru intéressant d'en rapporter ici l'observation. Ce qui fait la particularité du cas, au point de vue de l'évolution, c'est la succession de deux états mixtes différents, ayant pour résultat la production d'un tableau clinique pseudo-circulaire : « Dépression mélancolique suivie d'excitation maniaque. » Or, en réalité, il ne s'agissait que d'une transformat.on d'hypothymie en hyperthymie, les autres éléments psycho-pathologiques — exagération des mouvements et ralentissement des représentations mentales — sont restés les mêmes pendant les deux phases.

E. F.

THÉRAPEUTIQUE

578) **De la Méthode Chirurgicale en Médecine Mentale,** par Lucien Picqué. *Revue de Psychiatrie*, t. XIV, n° 2, p. 45-51, février 1910.

On sait que depuis 25 ans, M. Picqué s'efforce de démontrer que la chirurgie est appelée à jouer un rôle important dans la thérapeutique curative de l'aliénation mentale. Sa longue expérience lui a permis de constituer une méthode de démonstrations qu'il appelle « méthode chirurgicale » parce que l'acte chirurgical y représente l'élément fondamental, « le moment décisif ».

Jusqu'ici la méthode clinique avait été exclusivement utilisée pour affirmer les rapports des troubles mentaux avec les affections viscérales. Or la méthode chirurgicale lui est de beaucoup supérieure. La première est insuffisante dans ses moyens et contestable dans ses résultats ; le médecin n'y peut jouer qu'un rôle d'observateur passif; il reste sans action sur la marche des phénomènes. Dans la deuxième, au contraire, l'observateur devient actif; il ne se borne plus à constater les phénomènes qui se présentent à son attention. Il règle lui-même les conditions de l'expérience. Il peut rompre le lien opposé entre la lésion et le trouble mental au moment qu'il a choisi lui-même et dans les conditions qu'il peut fixer d'avance. Il observe dès lors comme l'expérimentateur un état de choses qu'il a créé et il en suit les diverses phases. Il a encore le pouvoir, dans une série de cas analogues, de reproduire cette rupture autant de fois qu'il le veut.

Les éléments qui permettent d'établir un rapport de causalité entre l'affection mentale et les troubles pathologiques périphériques sont au nombre de trois ; il y a lieu de les envisager successivement.

1° *Connaissance du malade au point de vue psychiatrique.* — Il s'agit de déterminer l'espèce morbide en observation. Il n'y a pas lieu de s'occuper des troubles dus aux lésions primaires du cerveau et il ne faut retenir que les délires à forme onirique (délires de rêve) ou les états dits mélancoliques ou hypocondriaques, les seuls qui jusqu'ici paraissent liés à des lésions périphériques.

2° *Étude des rapports de la lésion avec le délire.* — Lorsque l'examen a démontré chez un délirant appartenant aux catégories précédentes l'existence d'une lésion

somatique, recherche parfois assez difficile, celle-ci ne laisse pas d'être d'une interprétation souvent assez délicate. Est-elle ou non l'origine exclusive du délire ? La solution du problème est relativement facile pour le délire onirique; elle l'est moins pour le délire mélancolique ou hypocondriaque.

Pour arriver à déterminer d'une façon exacte les rapports de la lésion avec les troubles mentaux, il faut s'appuyer sur le « dosage des troubles subjectifs » et sur la connaissance de l'état organique du sujet. Autrement dit, en face d'un trouble subjectif il convient de faire la part de la lésion qui constitue le substratum et celle de l'état mental constitutionnel du sujet. C'est, en résumé, une étude de physiologie pathologique ou de clinique qu'il convient de faire; elle sera féconde en résultats intéressants.

L'acte opératoire doit, dans tous les cas, être appliqué de la même façon selon une technique uniforme et par le même opérateur.

3° *Emploi du procédé statistique*. — Il faut maintenant recueillir les résultats et les mettre en série. Aujourd'hui le nombre des faits apporte à la discussion des bases certaines. Mais, pour qu'un fait puisse être considéré comme probant, il ne suffit pas que la guérison mentale survienne un temps quelconque après l'acte opératoire, il faut que la guérison soit rapide. Or, dans 13 au moins des sujets de l'auteur, la guérison s'est faite rapidement. Chez 4 malades internés depuis longtemps, elle a été de 6, 9, 26 ou 29 jours. On ne saurait nier l'intérêt que manifestent de tels résultats.

D'une façon générale on constate que, plus l'intervention a été rapide, moins l'infection générale qui en est la conséquence est profonde, plus la guérison est facile à obtenir, et voilà ce qui explique les résultats variables de l'intervention.

Quant aux récidives, elles ont été souvent invoquées contre la doctrine du somatisme. Mais elles s'expliquent facilement par la prédisposition antérieure du sujet. Les malades qui présentaient une prédisposition avant la maladie, l'ont conservée après l'intervention. Ils ont pu dès lors délirer auparavant, comme ils peuvent délirer une fois la lésion guérie, cela sous l'influence d'une cause quelconque.

En tout cas, les récidives ne sauraient amoindrir la doctrine pas plus que la valeur des résultats obtenus sur le terrain de la pratique.

On voit, en définitive, que la preuve des relations entre certains troubles psychiques et somatiques peut être établie aujourd'hui par la psychiatrie, la pathologie générale, la clinique, l'anatomie pathologique et la chirurgie opératoire; cette dernière, en apportant des guérisons nombreuses et rapides, donne, dans certains cas, la démonstration quasi expérimentale du rôle des lésions périphériques dans la genèse de certains délires.

Et c'est ainsi que, bien conduite et suffisamment contrôlée, la méthode chirurgicale peut aider à la solution d'une question qui divise encore les esprits les plus éminents. E. Feindel.

579) **Le traitement de l'Agitation par le Bercement**, par Paul Courbon (d'Amiens). *L'Encéphale*, an V, n° 10, p. 279-285, 10 octobre 1910.

L'auteur eut l'idée, pour lutter contre l'agitation des aliénés, de recourir à un procédé inoffensif à la portée du plus modeste asile, et dont l'effet sédatif a été reconnu de tous temps et en tous lieux : le bercement. L'effet sédatif du bercement est accru par l'application de rideaux qui soustraient le malade aux exci-

tations venues de la salle et par l'influence que le berceur peut exercer lui-même par des paroles rassurantes et apaisantes.

Ainsi appliqué, le bercement n'est qu'un mode complémentaire de l'alitement. Son emploi a comme avantage d'être sans danger et de ne nécessiter aucune augmentation de personnel ni aucun frais d'installation, l'application d'un châssis cintré sous un lit pour le transformer en berceau étant d'une dépense insignifiante. La seule contre-indication résulte de l'intolérance particulière de certains sujets, d'ailleurs peu nombreux, chez qui le bercement provoque un état nauséeux. E. Feindel.

580) **L'Occupation comme agent thérapeutique de l'Aliénation Mentale**, par Mary Lawson Neff (Brooklyn). *Medical Record*, vol. LXXVIII, n° 23, p. 996-1000, 3 décembre 1910.

L'auteur montre que le travail doit intervenir comme mesure thérapeutique d'une application générale dès que la convalescence se décide chez les aliénés Son effet, chez beaucoup, est essentiellement rééducatif, et chez les autres, il arrête ou retarde d'une façon fort appréciable l'évolution vers la démence.

Thoma.

581) **La Chambre capitonnée dans le traitement des Psychoses aiguës**, par Sanger Brow (de Chicago). *The Journal of the American medical Association*, vol. LV, n° 19, p, 1644, 5 novembre 1910.

L'auteur entend par chambre capitonnée un local séparé par des dispositions telles qu'aucun bruit d'autres malades du service ne peut y parvenir.

Il montre que l'isolement aidé de ce silence réalise la condition la meilleure pour la guérison rapide des psychoses aiguës. Thoma.

582) **Le Formiate de soude et de fer chez les malades Nerveux ou Psychiques**, par G. Bertoldi. *Annali di Nevrologia*, an XXVII, fasc. 1-2, p. 85-111, Naples, 1909.

L'auteur conclut de ses nombreuses observations que l'acide formique, sans être un spécifique, peut rendre des services marqués dans tous les cas où l'on a besoin d'exercer une action myocinétique, tonique, diurétique, hématogène et stimulatrice de la nutrition. F. Deleni.

583) **Note sur les Aliénés refoulés d'Amérique et débarqués au Port de Saint-Nazaire**, par Latapie (de Nantes). *L'Encéphale*, an V, n° 10, p. 297-300, 10 octobre 1910.

Observation de deux aliénés persécutés ramenés d'Amérique en France. Leur histoire montre combien les procédés d'expulsion employés sont contraires à tout sentiment généreux. En outre une longue traversée ne peut être que défavorable pour l'évolution de beaucoup d'affections mentales, et enfin il est dangereux et triste que certains aliénés rapatriés soient abandonnés à leur débarquement sur les quais d'un port à leur destinée hasardeuse. E. F.

INFORMATION

Conférences de clinique neurologique

(Service de M. le professeur Pierre Marie. — Hospice de la Salpêtrière.)

Des conférences sur les méthodes d'examen clinique du malade au point de vue neurologique sont faites, dans le service de M. le professeur Pierre Marie, à la Salpêtrière, par MM. O. Crouzon, André Léri, professeur agrégé de la Faculté, Ch. Foix, interne du service, médaille d'or des hôpitaux.

Ces conférences, constituant un enseignement élémentaire et essentiellement pratique, avec présentation de malades, auront pour but d'exposer les principales méthodes d'examen neurologique, et porteront notamment sur les sujets suivants :

Examen des principaux réflexes ;
Examen de la sensibilité ;
Recherche des troubles oculaires dans les maladies nerveuses ;
Examen clinique des principaux syndromes (hémiplégie, paraplégie, ataxie, etc.).

Ces conférences, commençant le lundi 6 mars, *à dix heures et demie du matin,* seront continuées les *samedis* et *lundis* suivants, à la même heure.

Elles ont lieu à l'*amphithéâtre de l'école des infirmières, à la Salpêtrière.*

Les conférences sont gratuites. Elles sont ouvertes aux étudiants et docteurs français et étrangers.

Le gérant : P. BOUCHEZ.

PARIS. — TYP. PLON-NOURRIT ET C^{ie}, 8, RUE GARANCIÈRE. — 15458.

MÉMOIRES ORIGINAUX

I

POLIOMYÉLITE ANTÉRIEURE A RECHUTE
ROLE POSSIBLE D'UN TRAUMATISME ANTÉRIEUR

PAR

E. Oulmont, Médecin de l'hôpital Beaujon.

et

A. Baudouin, Chef de clinique des maladies nerveuses à la Faculté.

Ce n'est certes pas une question nouvelle que celle du rôle joué par le traumatisme en pathologie nerveuse. Il suffit de songer à l'histoire de la commotion médullaire, du railway-spine, pour être convaincu que les anciens auteurs lui avaient fait une large place. Les accidents médullaires tardifs, les maladies organiques de la moelle post-traumatiques avaient aussi été envisagés et diversement interprétés. Verneuil et son école leur avaient consacré d'importants travaux. Pendant un temps, la notion exclusive de l'infection éclipsa toutes les autres; mais quand la législation nouvelle sur les accidents du travail eut fait passer la question du domaine spéculatif dans celui de la pratique journalière, l'influence du traumatisme fut de nouveau étudiée avec soin, en France et à l'étranger, surtout en Allemagne. C'est le rôle de cet agent que nous voudrions discuter à propos d'un cas curieux à de multiples points de vue que nous avons suivi jusqu'à l'autopsie et dont le système nerveux a été examiné par les techniques modernes.

Il s'agissait d'un homme de 60 ans, vendeur chez un éditeur de musique. Ses antécédents étaient sans signification : il n'avait jamais été malade, n'avait jamais eu la syphilis. Par contre, il avouait de notables excès éthyliques.

L'histoire de sa maladie datait du 17 octobre 1904. Ce jour-là, tout à fait bien portant, il était monté sur un escabeau pour atteindre une partition : un faux pas le fit tomber; il ne peut dire exactement comment il tomba, mais il se fit dans sa chute des contusions sérieuses et multiples. L'accident le plus grave était une luxation en dehors du genou gauche, déterminant un varus marqué. On le transporta à l'hôpital de la Charité dans un service de chirurgie; on y reconnut la luxation du tibia en dehors, la lésion fut réduite et un plâtro fut appliqué, que le malade conserva pendant un mois. Durant ce temps de séjour au lit, il ne se plaignit de rien que de sa jambe et on ne remarqua rien.

Il fut autorisé à se lever le lundi 14 novembre et il put faire le tour de la salle avec des béquilles; mais le lendemain, voulant recommencer le même exercice, il éprouva de grandes difficultés; le surlendemain ses jambes ne purent le porter et il ne put faire un pas. En même temps, ses mains lui refusaient tout service et on fut obligé de le faire manger; il pouvait, jusque-là, se mettre aisément sur son séant, cela lui devint impossible.

A son entrée en médecine, le 16 novembre, dans le service de l'un de nous, l'aspect du malade était caractéristique. Étendu sur le dos, ne pouvant se servir de ses bras, il soulevait péniblement la tête, sans parvenir à s'asseoir ni à se tourner. Il était tourmenté d'une soif vive; pour arriver à uriner, comme il le faisait, huit à dix litres en

24 heures, il lui fallait boire sans cesse; comme il ne pouvait remuer les mains pour prendre son verre, il avait fait installer auprès de lui un grand pot de tisane qu'il aspirait avec un tube de caoutchouc; un urinal placé entre ses cuisses recueillait l'urine qui était vidée de temps en temps.

L'examen détaillé du système nerveux montrait l'intégrité de l'état psychique. Il n'y avait ni paralysie faciale, ni paralysie oculaire; les mouvements de la langue étaient normaux.

Aux membres supérieurs existait une paralysie flasque très étendue; cependant la force musculaire était un peu meilleure aux extrémités qu'à la racine du membre; le malade ne pouvait remuer, si peu que ce soit, ni l'épaule, ni le coude: il faisait des mouvements des doigts sans cependant arriver à mobiliser l'aiguille du dynamomètre. Les masses musculaires étaient flasques, un peu amaigries; le phénomène du myoœdème était très net au biceps.

Du côté des membres inférieurs la musculature était meilleure; sauf le mouvement de flexion de la jambe sur la cuisse, les autres s'exécutaient avec force. Les muscles du tronc et de l'abdomen étaient très affaiblis; le malade ne pouvait s'incliner correctement ni en avant ni en arrière, ni latéralement. C'est à ce défaut de stabilité de la colonne vertébrale que devaient sans doute être rapportés les troubles de la marche qui étaient extrêmement marqués. Le malade ne pouvait marcher qu'à petits pas, soutenu par deux hommes; il tombait dès que ceux-ci le lâchaient. La sensibilité était partout normale dans ses variétés superficielle et profonde, il n'y avait de douleurs ni spontanées, ni provoquées; les réflexes du membre supérieur étaient abolis; ceux du membre inférieur étaient normaux; le réflexe cutané plantaire se faisait en flexion. Les réflexes oculaires étaient normaux.

A l'examen électrique (docteur Régnier), on avait une diminution de l'excitabilité faradique des nerfs et des muscles aux membres supérieurs; il n'existait nulle part de réaction de dégénérescence complète, ni de réaction myasthénique.

Le pouls battait 100 fois par minute: il était régulier, égal: l'auscultation permettait de déceler un souffle systolique d'athérome à l'aorte.

La langue était sèche, le malade avait un peu de diarrhée, il n'y avait pas de sucre dans l'urine, mais elle renfermait 50 centigrammes d'albumine par litre.

Le 25 novembre apparut une escarre sacrée; deux jours après il y eut un peu d'incontinence des matières. A ce moment, le malade se plaignit à plusieurs reprises de douleurs précordiales survenant par crises; il portait la main à sa poitrine pour essayer de la comprimer. Ces accès duraient quelques minutes; pendant leur durée, le pouls battait 130 fois par minute.

Le pronostic, à ce moment, sembla très sombre. Cependant, à dater du 1er décembre, l'état s'améliora rapidement. L'escarre se ferma quinze jours après son apparition. L'incontinence, les crises cardiaques disparurent, en même temps la polyurie diminua progressivement, de même les phénomènes parétiques.

Le 1er janvier 1905, le malade put se promener dans la salle en marchant à petits pas. Il amenait au dynamomètre 25 kilogrammes de chaque côté.

A sa sortie de l'hôpital, le 22 janvier 1905, il donnait au dynamomètre 37 kilogrammes à droite et 32 à gauche; il pouvait faire mouvoir toutes ses jointures avec force; on percevait dans l'épaule droite et le genou gauche des craquements qui n'existaient pas avant la maladie. Pendant cette évolution qui dura trois mois, la température ne dépassa pas 38°.

Le malade reprit son métier de vendeur, mais durant toute l'année 1905, son état général fut médiocre: il restait abattu, somnolent, il se plaignait surtout d'une grande tendance à la fatigue. Elle apparaissait au moindre effort et le forçait à s'asseoir souvent pour se reposer. Cette asthénie alla en s'exagérant dans les derniers mois de 1905. En même temps il fut repris d'une soif ardente, qui lui faisait boire par jour au moins trois litres d'eau rougie.

Pendant toute l'année 1905 il avait eu des douleurs dans le genou gauche qui, par moments, augmentait de volume. Elles s'exagérèrent au point que le malade fut soumis à la traction continue dans un service de chirurgie. Au bout de trois semaines, il fut pris des mêmes phénomènes qu'à son premier séjour et on le renvoya dans le service de médecine (16 février 1906).

Son état était le même que l'année précédente: la polydipsie était également marquée, de même la polyurie: il y avait cette fois dans l'urine une très légère quantité de sucre et une trace d'albumine.

Les groupes musculaires pris étaient à peu près les mêmes, mais le déficit moteur était plus nettement limité à la racine des membres supérieurs. L'épaule ne pouvait faire aucun mouvement, le coude presque aucun, mais la flexion des doigts avait conservé une force suffisante pour donner au dynamomètre 25 kilogrammes des deux côtés. La force de la masse sacro-lombaire et des muscles abdominaux était très diminuée et le malade était dans l'impossibilité absolue de s'asseoir. Toute cette exploration était d'ailleurs très fatigante et il se produisait un essoufflement hors de proportion avec l'effort fourni.

Aux membres inférieurs, la force était normale dans tous les segments à droite : à gauche, la lésion locale du genou déterminait une douleur qui s'opposait à l'examen. De ce côté il existait une forte atrophie musculaire.

Au bout de quelques jours apparurent, comme la première fois, des phénomènes généraux graves, subdélire, escarres, incontinence.

Le poumon s'engorgea et très rapidement le malade succomba après quelques heures de coma, le 1er mars 1906.

Nous avions, pendant la vie, agité successivement les diagnostics de polynévrite et de poliomyélite. La première ne nous avait pas arrêté longtemps ; l'absence de douleurs spontanées et provoquées, la netteté des symptômes bulbaires (polyurie, crises cardiaques), les troubles des sphincters, l'escarre faisaient penser à la polio-encéphalo-myélite. On pouvait considérer le cas comme une forme un peu spéciale de maladie de Landry : il rentrait encore mieux par ses principaux caractères, dans le type décrit par MM. Landouzy et Dejerine sous le nom de « paralysie spinale à marche rapide et curable ». Il est connu que la poliomyélite subaiguë peut avoir des périodes d'arrêt, des reprises, que la mort par le bulbe y est fréquente. Tous ces caractères se retrouvent chez notre malade : mais la première crise avec guérison suivie après un an d'une récidive mortelle y est d'une netteté spéciale et fort rare.

Nous avions, à un moment donné, pensé au diagnostic de paralysie bulbo-spinale asthénique. Certes, bien des traits manquaient au tableau du syndrome d'Erb : les yeux étaient indemnes, la paralysie était trop complète, la réaction myasthénique faisait défaut ; mais la fatigabilité, le manque complet de résistance à l'effort, la rémission suivie d'une récidive sont des traits communs avec la myasthénie. Enfin la localisation de la paralysie aux extrémités est un caractère de grosse importance : il est la règle dans les myopathies, dans la myasthénie : il est beaucoup plus rare dans les affections de la moelle et des nerfs. Actuellement de nombreux auteurs veulent faire du syndrome d'Erb une affection purement musculaire. Cela va mal avec la gravité considérable de cette affection, la mortalité énorme qu'on y observe. Mais si, comme le veulent certains, la myasthénie a pour substratum un minimum de polio-encéphalo-myélite, on comprend qu'elle ait des traits communs avec les formes plus sévères de la même maladie.

L'autopsie fut pratiquée 24 heures après la mort. Les poumons présentaient aux sommets quelques tubercules dont certains étaient en voie de ramollissement. Le rein se décortiquait bien. Cependant, au microscope, on constatait des lésions de néphrite chronique. Le cœur était normal, il y avait seulement des plaques athéromateuses à l'origine de l'aorte.

L'examen microscopique montra que le foie présentait un léger degré de dégénérescence graisseuse et une assez abondante prolifération des cellules lymphatiques. Le corps thyroïde, à côté de grosses vésicules bourrées de colloïde, en possédait de nombreuses qui étaient limitées à l'assise cellulaire. Dans la capsule surrénale, la substance médullaire était le siège d'une congestion très marquée : on y notait de plus une assez grande quantité de pigment.

Le système nerveux, formolé sitôt après la mort, ne présentait à l'œil nu aucune lésion appréciable, si ce n'est une congestion diffuse de la pie-mère cérébrale.

La moelle, durcie dans l'alcool, fut étudiée segment par segment, après coloration à l'hématénie-éosine et par la méthode de Nissl. On y constate d'abord la présence de très nombreux corps amyloïdes. Ils prédominent, comme c'est la règle, sur deux cercles concentriques, un sous-pie-mérien, à la périphérie de la moelle, un central entourant l'épendyme. On en rencontre de plus le long des rayons vasculaires allant d'un cercle vers l'autre.

Rares dans le bulbe, ces corpuscules sont de plus en plus nombreux à mesure que l'on descend dans la moelle et ils couvrent tout le champ de la préparation au niveau du cône terminal. On sait combien la constitution et surtout le rôle de ces éléments a soulevé de discussions. Pathologiques pour certains, ils sont, pour la plupart des auteurs, liés simplement à l'involution sénile. Notre malade, âgé et scléreux, était dans les conditions requises pour en avoir sans qu'on puisse les rattacher aux troubles qu'il a présentés.

On note de plus, par l'hématénie-éosine, une sclérose légère des vaisseaux de la moelle : on ne les trouve nulle part entourés d'un manchon de cellules lymphatiques.

Par la méthode de Nissl, nous avons relevé des lésions cellulaires indéniables. Au niveau de la moelle cervicale, nous avons rencontré, il est vrai, quelques cellules absolument normales. Mais, à côté d'elles, on en trouve d'autres, fort nombreuses, présentant des altérations à tous les degrés. Les unes sont simplement en chromatolyse, d'autres ont leur noyau rejeté à la périphérie, beaucoup même l'ont complètement perdu. Enfin, quelques-unes n'ont plus de prolongements, sont devenues globuleuses, en voie manifeste d'atrophie. On a quelques rares figures de neuronophagie.

Ces lésions ne sont point limitées aux cornes antérieures : elles y prédominent cependant. On les rencontre aussi, en moins marqué qu'à la région cervicale, dans tout le reste du névraxe : bulbe, moelle dorsale, moelle lombaire et cône terminal.

L'étude des nerfs s'imposait : elle porta sur le médian au bras et à l'avant-bras. Après chromage, les coupes ont été étudiées à l'hématénie-éosine et par la méthode de Pal. Par ces procédés, il semble qu'il y ait vraiment bien peu de lésions. Sur les coupes longitudinales et transversales, le tissu fibreux paraît un peu augmenté. Par la méthode de Pal, la myéline est à peu près normale ; en somme, rien ou bien peu de chose.

Nous avons pu examiner deux muscles dépendant du médian : le biceps au bras, le fléchisseur superficiel à l'avant-bras. Sur les coupes longitudinales et transversales, il existe une forte prolifération nucléaire : les noyaux ne font qu'entourer la plupart des fibres, mais quelques-unes sont complètement envahies par eux. Sur les coupes longitudinales, de nombreuses fibres présentent des phénomènes d'atrophie avec régression musculaire. Le myoplasma a disparu avec effacement progressif des deux striations longtitudinale et transversale : le sacroplasma a, par contre, proliféré. Ce sont là, en somme, les lésions musculaires que l'on trouve dans toutes les atrophies, qu'elles soient myélopathiques ou névritiques. On pourrait également les rencontrer dans la myasthénie.

En résumé, l'autopsie nous présente des lésions indiscutables et même très marquées des muscles, peu de chose au niveau des nerfs et des lésions atrophiques nettes portant sur les cellules. Celles-ci sont trop malades pour qu'on puisse considérer leur altération comme banale et de nature purement cachectique. Ceci a une grosse importance, car si l'on interprétait les faits de cette manière, en l'absence de lésions cellulaires et névritiques, il faudrait se localiser à un processus musculaire. Nous croyons, nous le répétons, que ce n'est pas le cas et que l'altération du muscle est subordonnée à celle de la cellule des cornes antérieures. Dans ce cas, l'intégrité des nerfs peut paraître surprenante et en contradiction avec les lois de la dégénérescence wallérienne : mais, d'une part, des faits analogues ont été produits, et, d'autre part, il est possible que l'application de techniques colorant électivement les cylindraxes nous aurait fait connaître des lésions plus marquées des nerfs.

Anatomiquement, comme cliniquement, il s'agit donc bien d'une poliomyélite : ce n'est pas ici une lésion inflammatoire aiguë comme dans la paralysie infantile : les altérations atrophiques des cellules, les modifications profondes des muscles ressemblent à ce que l'on voit dans les poliomyélites subaiguës et

chroniques. On peut en conclure que, chez notre malade, après la première poussée aiguë, il s'était installé un processus subaigu, très atténué, auquel mit brusquement fin, par lésion du bulbe, la reprise brutale qui détermina la mort.

Une dernière question reste à étudier, celle de l'étiologie. C'est la partie la plus obscure, celle qui aurait soulevé le plus de difficultés pratiques si une action judiciaire avait eu lieu. Ici, un traumatisme grave existait nettement au début des accidents. Mais si les désordres anatomiques du genou étaient incontestablement son œuvre, fallait-il lui attribuer un rôle dans la genèse de la lésion médullaire, soit directement, soit comme conséquence de la lésion locale articulaire ? Comme nous le remarquions plus haut, la législation nouvelle a rénové l'étude de ces problèmes et on a communiqué une série d'observations dans lesquelles un traumatisme avait été suivi d'affections diverses du système nerveux, méningite chronique, sclérose en plaques, syringomyélie, myélite chronique, sclérose latérale amyotrophique, etc. Le traumatisme a parfois porté sur la boîte cranienne et la colonne vertébrale, mais souvent aussi il a surtout frappé les membres. Dans ce dernier cas, les auteurs parlent d'une névrite ascendante ou d'un « retentissement de l'irritation périphérique sur les centres de la moelle ». (Vulpian, Charcot.)

Tout récemment, Kurt Mendel a consacré un ouvrage entier (1) à ce sujet sous le titre : *le Traumatisme dans l'étiologie des maladies du système nerveux*. Toutes les observations qu'il y relate sont loin d'être démonstratives, et souvent l'auteur conclut par la négative ou avec de nombreuses réserves. Pour ce qui est en particulier des rapports du traumatisme avec la myélite voici l'opinion qu'il défend (2) : « En somme, dit-il, je crois pouvoir conclure qu'une myélite chronique peut être déterminée par un traumatisme. Les expériences sur l'animal, les recherches cliniques chez l'homme parlent dans ce sens. Mais ces dernières démontrent aussi que l'apparition d'une myélite purement traumatique est un fait d'une grande rareté. » Les expériences auxquelles Mendel fait allusion sont celles de Schmaus (3) : elles sont à la vérité fort intéressantes. Cet auteur attache un lapin par les pattes de derrière contre une planche verticalement maintenue. De l'autre côté de cette planche, il frappe des coups de marteau (de 8 à 15) qui se répercutent à travers la planche dans le corps de l'animal. Celui-ci, une fois détaché, ne présente d'abord rien d'anormal : mais au bout de quelques semaines, on le voit maigrir ; il présente des paralysies qui s'aggravent si le traumatisme est répété ; à l'autopsie on trouve, non des hémorragies, mais des lésions de poliomyélite manifeste dans les cellules des cornes antérieures. La manière employée par Schmaus pour traumatiser les animaux diffère certes du traumatisme clinique, surtout si ce dernier a porté sur les membres. Mais s'il s'agit d'un accident grave, il est bien difficile d'affirmer qu'il n'y a pas eu contusion vertébrale, au moins par contre-coup, et les expériences de Schmaus doivent être prises en sérieuse considération. Quant aux observations chez l'homme, Mendel en communique deux, dont la seconde est à écarter, car la syphilis y est probable. Dans le premier cas, il s'agissait d'un malade de 42 ans, monté au sixième barreau d'une échelle et qui tomba à terre de cette

(1) Kurt Mendel, *Unfall in der Aetiologie der Nervenkrankheiten*. Berlin, 1908, S. Karger.
(2) *Loco citato*, page 114
(3) Schmaus, *Deutsche Zeitschrifft. fur Nervenheilkund*, XXVI.

hauteur. Le côté gauche heurta seulement le sol et une fracture de l'omoplate gauche s'ensuivit. La tête aussi fut contusionnée. Quelques mois après apparaissaient les symptômes d'une myélite dorso-lombaire. Quelque bonne volonté qu'on y mette, ce cas ne saurait entraîner une conviction.

Chez notre malade, le rôle du traumatisme semble au premier abord bien plus net. Lui aussi était monté sur une échelle : la luxation du tibia avait été le phénomène le plus saillant, mais il n'est pas impossible, nous le répétons, qu'il y ait eu en même temps une commotion vertébrale et médullaire. Cet homme déjà âgé, trés scléreux et ancien éthylique était en état de moindre résistance. Enfin l'apparition des phénomènes nerveux quelques semaines seulement aprés l'accident peut être interprétée comme un argument favorable à l'étiologie traumatique. Mais à côté de cette hypothèse, d'autres pourraient être envisagées. Ce malade était un rénal : jusque-là accoutumé à une vie active, il avait été un mois couché et abondamment nourri. Tout cela ne permet-il pas de penser à des accidents auto-toxiques par insuffisance rénale? Il est vrai que cet homme ne s'était jamais plaint de céphalée. A la fin de sa vie, il avait un peu de sucre dans l'urine. Sans vouloir affirmer nullement que la lésion cellulaire était due uniquement à l'urémie ou à un diabète latent, il est permis de penser que ces circonstances méritent d'être retenues et que de grosses réserves doivent être faites avant de subordonner au traumatisme ce cas curieux de poliomyélite.

II

UN CAS DE SYNDROME RADICULAIRE CERVICO-DORSAL

PAR

P. Zosin,

(Docent et chargé du cours des maladies nerveuses et mentales à la Faculté de Médecine de Jassy (Roumanie)

Société de Neurologie de Paris

(Séance du 12 janvier 1911.)

A la suite des recherches classiques d'Erb et de Mme Dejerine-Klumpke sur les paralysies radiculaires du plexus brachial, l'attention des observateurs fut de plus en plus attirée vers les troubles similaires des autres plexus et surtout sur les troubles provoqués par l'altération des racines rachidiennes. Ce sont surtout les travaux de Dejerine et de ses élèves qui ont mis à jour, dans ces dernières années, les caractères de ces troubles, et enrichi la pathologie nerveuse d'un chapitre nouveau, celui des *radiculites* ou des *rhizopathies*, « qui, dit Mirallié, chaque jour accuse et précise ses limites, et voit augmenter le nombre des cas qu'il peut revendiquer ». (Les radiculites, voir le *Progrès médical*, numéro du 11 janvier 1908.)

Mais, « malgré l'importance considérable de cette question en neurologie, dit M. Mirallié (*loc. cit.*), on ne trouve encore sur le sujet que des observations éparses; les travaux d'ensemble sont encore rares ». En effet, quoique le dernier ouvrage sur les maladies de la moelle épinière de Dejerine et André-Thomas contienne un chapitre assez complet sur les rhizopathies, la question est

encore bien loin d'être épuisée, et c'est pour cela que nous croyons que l'observation suivante et les considérations qu'elle soulève sont de nature à intéresser les cliniciens.

OBSERVATION

Vasile Russu, 45 ans, cocher, célibataire, du village Boghiceni, district roman, entre à l'hôpital Saint-Spiridon de Jassy, dans le service du professeur Russ, au mois de décembre 1909, pour gêne et faiblesse dans les bras.

Antécédents. — Les parents sont morts; d'ailleurs rien à remarquer quant à l'hérédité

FIG. 1.

pathologique. Personnellement, il a eu la syphilis il y a douze ans ; il s'est soigné dans un hôpital rural avec des frictions mercurielles, sans avoir aucune manifestation ultérieure. Bien portant jusqu'alors, il y a deux ans, il ressentit une certaine lourdeur dans les bras, surtout du côté droit, des douleurs en accès dans le dos du côté de l'omoplate droite, douleurs qui irradiaient dans le membre supérieur. Quelquefois il éprouvait aussi des douleurs similaires du côté gauche, mais moins acerbes que celles du côté droit. Surtout quand il devait se courber ou travailler, les douleurs s'accusaient jusqu'à ne plus lui permettre de se mouvoir et après un certain temps qu'il apprécie à 4-5 semaines, la force vint à lui manquer : il ne pouvait plus porter les mêmes poids

qu'avant entre ses bras, ni jeter du foin avec la fourche pour les chevaux qu'il soignait.

Même quand il était en repos, ce à quoi le condamnait de plus en plus son état maladif, les douleurs se produisaient quelquefois spontanément, mais toujours elles étaient provoquées ou exacerbées par la toux et l'éternuement. En même temps, il ressentait un engourdissement dans les épaules : d'abord du côté droit, puis du côté gauche, et la sensibilité était devenue tout à fait obtuse : si on le touchait ou on le piquait, il ne sentait rien, et avait aussi remarqué que la musculature s'atrophiait : les bras devenaient beaucoup plus minces que les avant-bras et du côté des épaules on lui avait fait

Fig. 2.

observer qu'il ne lui restait que « la peau et les os ». Il ne pouvait qu'avec peine fléchir les avant-bras sur les bras et ne pouvait pas du tout relever les bras. Au bout d'une année, il était devenu tout à fait impropre au travail et les douleurs diminuaient en rapport avec la faiblesse des membres. Il s'est soigné avec des incantations et des remèdes populaires; voyant qu'il n'arrivait à aucun résultat, il est entré à l'hôpital.

État actuel. — En déshabillant le malade, on est frappé par l'atrophie musculaire qu'il présente du côté des bras et de la partie supérieure du tronc : atrophie un peu plus étendue à droite qu'à gauche. On dirait à première vue, en faisant abstraction de l'âge du malade, qu'il s'agit du type scapulo-huméral (Erb) de la dystrophie musculaire progressive (fig. 1 et 2), tant la ressemblance est frappante. En réalité, ce n'est qu'un faux

type Erb et une fausse dystrophie musculaire, parce que, sauf l'aspect, tous les autres symptômes prouvent qu'il s'agit d'une atrophie musculaire névropathique proprement dite.

Motilité. — En analysant de plus près l'atrophie musculaire (voir les photographies), nous constatons que c'est le groupe musculaire Duchenne-Erb des deux côtés qui est presque complètement intéressé. Du côté des bras, le biceps, le brachial antérieur, le long supinateur et le deltoïde ; du côté du dos et de la poitrine, le sous-épineux, le grand rond, le grand dorsal, le grand dentelé et le grand pectoral sont atrophiés et paralysés. L'atrophie de l'épaule gauche, par la laxité de l'articulation respective, a facilité même la production d'une luxation en avant de la tête de l'humérus (voir la première photographie) ce qui se distingue très bien par le renflement de la cavité sous-claviculaire gauche contrastant avec celle du côté droit, par le relèvement de l'épaule de ce côté et par la position du coude qui se tient beaucoup plus haut que l'autre (voir aussi la deuxième photographie).

A cause de l'atrophie et de la paralysie consécutive, le malade n'a aucune force dans ses bras et ses épaules. A peine s'il peut fléchir un peu les avant-bras sur les bras, et il ne peut presque du tout détacher ceux-ci du tronc. Quand il joint les membres et surtout les mains, on peut très facilement les détacher à cause de la faiblesse des pectoraux. Quant à l'extension des membres, elle se fait avec plus de force vu l'intégrité des triceps.

Sensibilité. — Dans toute l'étendue des téguments qui répondent à l'atrophie muscu-

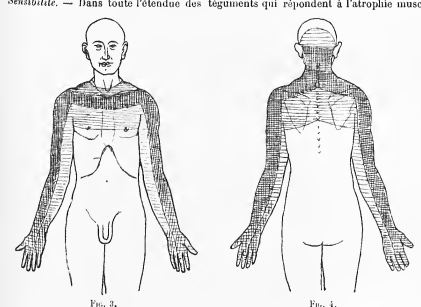


Fig. 3. Fig. 4.

laire, la sensibilité cutanée est complètement abolie sous tous ses modes : contact, douleur, température, pression.

En cherchant à délimiter d'une manière plus rigoureuse l'anesthésie cutanée, nous constatons qu'elle s'étend sur les membres supérieurs (fig. 3 et 4) dans toute la longueur de leur moitié externe ; elle est beaucoup plus accusée aux bras qu'aux avant-bras ; vers l'extrémité, aux mains, elle n'est qu'obtuse ; cette obtusion s'étend dans toute la longueur de la moitié interne des membres, beaucoup plus accusée à droite qu'à gauche. Du côté de la poitrine (voir la première figure), l'anesthésie est complète en haut jusqu'à une ligne qui passerait au niveau des clavicules et en bas jusqu'à une ligne qui passerait au niveau des deuxièmes côtes. Au-dessus et au-dessous de cet espace, la sensibilité n'est qu'obtuse sur des zones approximativement de la même largeur : en haut jusqu'à la limite inférieure du cou et en bas jusqu'au niveau des mamelons.

Cette anesthésie se continue sur les parties latérales avec l'anesthésie des épaules du côté du dos et l'anesthésie de la nuque (voir la deuxième figure), anesthésie qui est absolue en haut jusqu'au niveau des oreilles et en bas jusqu'à deux lignes qui, partant de la tête de l'humérus de chaque côté, traverseraient les épines des omoplates en

se recourbant un peu, avec la convexité en bas, pour se rencontrer au niveau de l'apophyse épineuse de la dernière vertèbre cervicale. Au-dessus de cet espace, la sensibilité est obtuse presque jusqu'au vertex et au-dessous de la limite inférieure de l'anesthésie absolue, la sensibilité est obtuse presque jusqu'au niveau des angles inférieurs des omoplates.

Si nous rapportons les troubles de la sensibilité de notre cas à la topographie de l'innervation radiculaire de la peau, d'après les schémas établis (Kocher, 1896, ou Seiffert, 1900), en observant à première vue que ces troubles n'ont rien à faire avec une distribution périphérique, nous constatons facilement que l'anesthésie de notre cas présente le caractère radiculaire, c'est-à-dire qu'elle est disposée d'après les zones caractéristiques de l'innervation radiculaire. L'anesthésie est absolue dans le domaine des IV^e, V^e et VI^e racines cervicales ; elle est relative dans le domaine des II^e et III^e racines cervicales et dans celui des VII^e et VIII^e racines cervicales, I^{re}, II^e, III^e et V^e racines dorsales.

En procédant de même pour la musculature, il résulte clairement que les muscles atrophiés, et par conséquent presque complètement paralysés (groupe musculaire Duchenne-Erb), le sont non pas à cause d'une altération des nerfs périphériques mais du fait de l'altération des V^e et VI^e racines cervicales dont ils dépendent en tant que groupes fonctionnels, par leur innervation et leur trophicité.

Sous tout autre rapport, notre malade ne présente rien de particulier. Sa démarche est bonne : rien quant à la motilité, la sensibilité et les réflexes des membres inférieurs ; pas de troubles sphinctériens ; rien aussi quant aux phénomènes oculo-pupillaires.

Vu l'état avancé de son affection, vu la fonte musculaire de la région intéressée, le traitement antisyphilitique administré pendant un mois n'a donné aucun résultat, et le malade a quitté l'hôpital dans le même état qu'à son entrée.

* * *

Disons maintenant quelques mots sur le diagnostic qui doit être porté sur le sujet de cette observation.

Il est évident que la nature nettement périphérique de notre syndrome doit être exclue, vu la distribution de l'atrophie et surtout de l'anesthésie tant absolue que relative. La nature médullaire doit être également rejetée, parce qu'il n'y a aucun symptôme de myélite, avec une réserve concernant l'atteinte probable des cornes antérieures de la moelle au niveau des V^e et VI^e segments cervicaux, atteinte qui serait à attribuer à une altération secondaire par l'extension du processus dégénératif des racines antérieures respectives.

Il s'agit donc dans notre cas d'une inflammation primitive des racines cervico-dorsales, inflammation due à la syphilis.

En effet, l'évolution de la maladie, telle qu'on peut la déduire des renseignements fournis par le malade, plaide pour le syndrome radiculaire spontané, comme on l'a dit. Aucun indice de troubles méningés, en dehors des vives douleurs cervico-dorsales, revenant par crises « très intenses et très pénibles tout à fait semblables dans certains cas à celle du tabes » (Dejerine et André-Thomas), douleurs qui caractériseraient ce qu'on a appelé la *radiculalgie*. Nous avons vu que ces douleurs étaient facilement et régulièrement provoquées par le mouvement, la toux et l'éternuement.

Quant à supposer une poliomyélite d'emblée des cornes antérieures respectives, la chose est exclue par l'évolution de la maladie, les troubles sensitifs ayant précédé de beaucoup les troubles moteurs. Et vu le manque de tout autre symptôme spécial pour nous expliquer ces troubles, il est nécessaire de déduire que c'est les racines postérieures qui ont été d'abord touchées par le processus inflammatoire, d'où les troubles de la sensibilité, puis l'altération des racines antérieures déterminant la paralysie et l'atrophie musculaire. On voit très bien que les troubles sensitifs dominent sur une plus large échelle que les troubles moteurs; le processus dégénératif intéresse presque toutes les racines

sensitives de la région cervicale en haut jusqu'à la IIe racine et en bas jusqu'à la IVe racine de la région dorsale, tandis que le même processus n'intéresse que les Ve et VIe racines motrices. Vu la profondeur du processus dégénératif dans cette région, on est certain que c'est dans les Ve et VIe racines sensitives qu'il a commencé, qu'il s'est étendu en haut et en bas aux autres racines sensitives pendant qu'il touchait les Ve et VIe racines motrices. Quant à la luxation que nous avons remarquée à l'épaule gauche, nous pouvons la considérer comme une manifestation d'*arthropathie radiculaire*.

Tels seraient l'évolution et le tableau du processus constituant le substratum du syndrome radiculaire de notre cas, qui justifie une fois de plus l'existence des paralysies radiculaires spontanées, c'est-à-dire des *radiculites* dues à une « inflammation primitive des racines », comme s'expriment Dejerine et André-Thomas dans leur traité.

ANALYSES

NEUROLOGIE

ÉTUDES GÉNÉRALES

BIBLIOGRAPHIE

584) **La Fonction Cérébelleuse**, par André-Thomas. Un volume de l'*Encyclopédie scientifique*, Bibliothèque de Physiologie. Doin, éditeur (326 pages, 89 figures), Paris, 1911.

Ce petit volume a été écrit sur un plan d'une grande clarté. Il est divisé en deux parties : l'exposé des faits et leur interprétation.

Les faits, ce sont les documents d'ordre anatomique, physiologique et clinique. Dans les premiers, l'étude des connexions tient la plus large place et de nombreuses figures montrent le trajet des fibres afférentes, efférentes et intrinsèques. Les données expérimentales sont expliquées avec un soin tout particulier et après l'étude des destructions partielles ou totales dans les différentes espèces animales, un chapitre est consacré aux recherches plus modernes sur les sections des faisceaux cérébelleux. Dans la symptomatologie, avec la relation des troubles de l'équilibration, on trouve un exposé très objectif des acquisitions récentes de la sémiologie ; elles intéressent les désordres de la motilité : mouvements démesurés, dysmétrie, adiadococinésie, tremblement, asynergie, catalepsie cérébelleuse, etc.

Le lecteur est ainsi amené sans difficultés à l'interprétation de la fonction cérébelleuse, à la démonstration du rôle primordial que joue le cervelet, non seulement dans l'équilibration, mais aussi dans la régulation et la coordination de la motilité volontaire ; une distinction importante, mais peu connue, est celle des deux organes à fonctions distinctes que contient le cervelet : l'écorce cérébelleuse et les noyaux gris centraux.

Un résumé, un index bibliographique et une table alphabétique des matières terminent ce livre et faciliteront grandement son utilisation. Quoique classé dans la bibliothéque de physiologie de l'Encyclopédie scientifique, il sera certainement très apprécié des neurologistes et des cliniciens. Le docteur André-Thomas renouvelle ainsi le succés obtenu par sa thèse sur le cervelet en 1897 ;

on en retrouve, dans cette nouvelle publication, les parties essentielles et en outre l'interprétation des acquisitions physiologiques et cliniques faites depuis cette époque, acquisitions auxquelles l'auteur a contribué par de nombreux travaux personnels. E. Long.

585) **De la Névralgie intercostale. Étude des symptômes accusés par les malades**, par W. Janowski (de Varsovie). Monographie n° 62 de l'*Œuvre médico-chirurgical*. Une brochure grand in-8°, de 28 pages. Masson et Cie, éditeurs, Paris, 1911.

L'auteur expose tous les signes de la névralgie intercostale et étudie ensuite les diverses manières dont se plaignent les malades atteints de cette affection. Il enseigne comment la reconnaître et comment il faut s'y prendre pour la distinguer de l'angine de poitrine, de l'appendicite, des affections de la vésicule biliaire, du rein et des crises gastriques douloureuses. La névralgie intercostale est une affection bénigne, dont le traitement simple et efficace est exposé dans le dernier chapitre de cette monographie. L'auteur recommande l'emploi du vésicatoire appliqué exactement sur les points douloureux, sous forme de mouches. R.

586) **Les Eunuques d'aujourd'hui et ceux de jadis**, par Zambaco Pacha. Un volume de 245 pages, Masson, éditeur, Paris, 1911.

L'auteur fait une étude documentée de l'eunuchisme, de ses origines et de ses formes dans les différents âges et les différents pays. Il donne des détails sur les différentes pratiques de la castration, sur l'état physique et psychique des eunuques et compare l'eunuchisme provoqué avec l'eunuchisme naturel par arrêt de développement des organes génitaux. Il établit à ce propos un rapprochement entre l'eunuchisme et l'infantilisme et envisage les rapports des glandes à sécrétion interne avec le syndrome de l'eunuchisme.

Puis il passe en revue l'eunuchisme dans l'histoire, en Perse, en Chine, à Rome, à Bizance, etc.

On trouvera dans cet ouvrage des documents curieux présentés avec agrément. R.

ANATOMIE

587) **Recherches sur le Réseau interne de Golgi des Cellules nerveuses des Ganglions spinaux** (Première note), par R. Legendre. *Comptes rendus de la Société de Biologie*, t. LXVIII, n° 1, p. 20, 14 janvier 1910.

Les recherches de R. Legendre lui ont montré qu'il existe de grandes analogies entre le réseau de Golgi et la substance chromatophile. Dans la note actuelle, il insiste sur les analogies morphologiques de ces deux substances. E. Feindel.

588) **Recherches sur le Réseau interne de Golgi des Cellules nerveuses des Ganglions spinaux** (Deuxième note), par R. Legendre. *Comptes rendus de la Société de Biologie*, t. LXVIII, n° 2, p. 44, 21 janvier 1910.

La méthode de Golgi ne permet pas d'affirmer l'identité du réseau interne et du réseau spongioplasmique incrusté de corps de Nissl, mais elle ne permet pas non plus d'affirmer leur nature différente. Toutefois, les grandes analogies morphologiques, le parallélisme des réactions de ces deux structures à divers agents chimiques ou physiologiques plaident fortement en faveur de la première hypothèse. E. Feindel.

589) **Modifications volumétriques du Noyau de la Cellule nerveuse somatochrome à l'état normal chez l'homme,** par R. Collin et M. Lucien. *Comptes rendus de la Société de Biologie*, t. LXIX. n° 38, p. 643, 30 décembre 1910.

Ayant eu à leur disposition des coupes d'écorce cérébrale et de moelle épinière provenant de suppliciés, les auteurs ont pu mesurer les changements de taille qu'éprouvent les noyaux de la cellule nerveuse en passant de l'état clair à l'état sombre.

Cette contraction du noyau est superposable à celle qui a été décrite et mesurée chez d'autres mammifères, en particulier le cobaye et la souris.

E. Feindel.

590) **La Cellule corticale dans la Folie. Étude histopathologique des Cellules pyramidales dans les maladies Mentales,** par Chr. Jakob. *Anales de la Administracion Sanitaria y Asistencia Publica*, an IV, n^os^ 1 et 2. p. 5-32 et 259-297, Buenos-Ayres, 1910.

L'auteur décrit et figure (80 photographies) un grand nombre d'altérations des cellules pyramidales chez des aliénés et il propose une classification pour ces formes pathologiques.

Ce travail constitue un point de départ, une mine d'informations pour ceux qui entreprendront de mettre les phénomènes morbides présentés par les aliénés en rapport avec les modifications de la corticalité. F. Deleni.

591) **Coloration des Fibres nerveuses par la méthode à l'Hématoxyline au fer après inclusion à la Celloïdine,** par Mlle Marie Loyez. *Comptes rendus de la Société de Biologie*, t. LXIX, n° 35, p. 511, 9 décembre 1910.

L'auteur décrit un procédé à l'alun de fer qui donne, après l'inclusion à la celloïdine des pièces fixées au formol, des résultats comparables à ceux qu'on obtient par la méthode de Weigert-Pal. E. Feindel.

592) **A propos de la Communication de Mlle Loyez sur la Colorabilité de la Myéline dans les pièces fixées au Formol et incluses à la Celloïdine,** par J. Nageotte. *Comptes rendus de la Société de Biologie*, t. LXIX, n° 36, p. 517, 16 décembre 1910.

L'auteur insiste sur les avantages des techniques simplifiées permettant de colorer les pièces simplement fixées au formol. Il fait ressortir les avantages qu'il y a de pouvoir couper des hémisphères, non pas sous l'eau, mais à l'air libre. Pour les grandes coupes, l'hématéine présente des avantages marqués sur l'hématoxyline au fer. E. Feindel.

593) **Incisures de Schmidt-Lanterman et Protoplasma des cellules de Schwann,** par J. Nageotte. *Comptes rendus de la Société de Biologie*, t. LXVIII, n° 2, p. 39-42, 21 janvier 1910.

Le protoplasma des cellules de Schwann diffère sensiblement de celui des incisures de Schmidt-Lanterman ; la gaine de Mauthner est un produit artificiel.

E. Feindel.

594) **Note sur le mécanisme de la formation des Réseaux artificiels dans la gaine de Myéline,** par J. Nageotte. *Comptes rendus de la Société de Biologie*, t. LXIX, n° 38, p. 628, 30 décembre 1910.

Il existe, dans la gaine de myéline, une substance plus osmio-réductrice que la myéline ; dans les tubes bien fixés, elle dessine des bâtonnets obliques, très

nombreux et très fins ; elle tend à se rassembler en gouttes d'autant plus grosses que la fixation est moins bonne. Cette transformation artificielle de la substance en question provoque, par un mécanisme qui saute aux yeux, l'apparition du réseau de Lanterman, sous la forme, tout au moins, que lui attribuent la plupart des auteurs. E. Feindel.

PHYSIOLOGIE

595) **Hypersensibilisation générale Thyroïdienne. I. Sur la diminution de la résistance des Cobayes hyperthyroïdés vis-à-vis de l'infection Eberthienne expérimentale,** par S. Marbé. *Comptes rendus de la Société de Biologie*, t. LXVIII, n° 8, p. 351-353, 4 mars 1910.

Conclusions tirées de plusieurs séries d'expériences concourant à démontrer que la substance thyroïdienne rend les animaux extrêmement sensibles aux virus. E. Feindel.

596) **Hypersensibilisation générale Thyroïdienne. II. Sur la diminution de la résistance des Cobayes pesteux et hyperthyroïdés, ainsi que de ceux soumis même au traitement spécifique,** par S. Marbé. *Comptes rendus de la Société de Biologie*, t. LXVIII, n° 9, p. 412, 11 mars 1910.

Les cobayes qui ont mangé la veille du corps thyroïde succombent en quelques heures quand on leur injecte dans le péritoine une quantité d'émulsion de bacilles pesteux non mortelle pour les cobayes témoins. E. Feindel.

597) **Hypersensibilisation générale Thyroïdienne. III. La recherche des Leucocytes dans le liquide Péritonéal et la formule Leucocytaire des Cobayes hyperthyroïdés et infectés avec le bacille d'Eberth,** par S. Marbé. *Comptes rendus de la Société de Biologie*, t. LXVIII, n° 10, p. 468, 18 mars 1910.

Les expériences de l'auteur montrent nettement que la mort des animaux hyperthyroïdés, puis infectés de bacille d'Eberth, coïncide avec la destruction de leurs leucocytes et spécialement des polynucléaires qui manifestent toute leur utilité avec les cobayes témoins. E. Feindel.

598) **Moindre résistance des lapins Thyroïdectomisés à l'intoxication par le Chlorure Mercurique,** par M. Perrin et P. Jeandelize. *Comptes rendus de la Société de Biologie*, t. LXVIII, n° 3, p. 146, 28 janvier 1910.

Comptes rendus de plusieurs séries d'expériences démontrant la réalité du fait annoncé par le titre. E. Feindel.

599) **Variations du pouvoir hémolytique du Sérum et Production de l'Antitoxine Tétanique chez les animaux Éthyroïdés,** par Albert Frouin. *Comptes rendus de la Société de Biologie*, t. LXIX, n° 28, p. 237, 5 août 1910.

Chez les animaux éthyroïdés depuis plusieurs mois et en bonne santé, le pouvoir hémolytique du sérum n'a pas diminué.

Chez ces mêmes animaux la production de l'antitoxine tétanique est aussi abondante que chez les animaux normaux. E. Feindel.

600) Nouvelles observations sur la Survie des animaux Éthyroïdés. Action des sels de Thorium et de Lanthane, par Albert Frouin. *Comptes rendus de la Société de Biologie,* t. LXVIII, n° 7, p. 313, 25 février 1910.

L'auteur a recherché si les sels de thorium ont une action thérapeutique chez les animaux éthyroïdés. D'après lui, le chlorure de lanthane à la dose d'un gramme par 24 heures diminue la fréquence des crises ; il ne prolonge pas la vie des animaux éthyroïdés. Le chlorure de thorium à la dose d'un gramme par jour supprime ou diminue les crises. Les deux animaux ainsi traités se sont montrés somnolents ; parfois ils se couchaient et se raidissaient, mais on n'observa pas de crises typiques. Ces animaux sont morts le 12e et le 14e jour après avoir présenté cette particularité qu'ils ont refusé à peu près toute nourriture à partir du 4e jour du traitement. E. Feindel.

601) Modifications histologiques de la Thyroïde laissée en place après Thyroïdectomie unilatérale chez le chien adulte, par L. Alquier. *Comptes rendus de la Société de Biologie,* t. LXVIII, n° 15, p. 755, 6 mai 1910.

Après thyroïdectomie unilatérale, l'auteur a observé l'augmentation du nombre des petites vésicules dans le lobe laissé en place. Mais il est difficile de dire si la surabondance de petites vésicules est due à une évacuation plus rapide de leur contenu ou à un processus de néoformation. L'auteur n'a trouvé aucun signe de multiplication cellulaire. E. Feindel.

602) Modifications histologiques du corps Thyroïde et des Surrénales par ingestion prolongée d'Extrait surrénal, par L. Alquier. *Comptes rendus de la Société de Biologie,* t. LXVIII, n° 20, p. 966, 10 juin, 1910.

La thyroïde et les surrénales sont les seules glandes à sécrétion interne qui présentent des modifications nettes chez des lapins ayant été soumis pendant une année à l'ingestion d'extrait surrénal.

Les auteurs décrivent ces modifications dans la thyroïde diminuée de volume et dans les surrénales qui présentent des suffusions sanguines.

E. Feindel.

603) Du rôle de l'Iode dans le pouvoir alexigène de la Thyroïde, par Louise Fassin. *Comptes rendus de la Société de Biologie,* t. LXIX, n° 37, p. 572, 23 décembre 1910.

Chez l'animal normal, l'iode colloïdal, immédiatement absorbé, se fixe probablement dans la thyroïde, sans influencer le sérum ; au contraire, chez l'animal infecté, chez lequel il s'est produit une diminution de l'alexine du sang, il intervient pour en simuler la production, ou plutôt comme constituant normal de cette substance. E. Feindel.

604) Le Lipoïde exophtalmisant de la Thyroïde, par H. Iscovesco. *Comptes rendus de la Société de Biologie,* t. LXIX, n° 32, p. 391, 18 novembre 1910.

Il existe dans la glande thyroïde du mouton un lipoïde provoquant la tachycardie, des convulsions et de l'amaigrissement, et à doses répétées la cachexie et la mort.

Il existe dans le thyroïde un autre lipoïde qui est exophtalmisant et qui est le lipoïde soluble dans l'acétone. Les lipoïdes isolés de la thyroïde doivent l'être dans l'ordre indiqué par l'auteur, car autrement on a des mélanges et les effets

physiologiques se superposent. L'exophtalmie qui accompagne les affections thyroïdiennes ne peut être expliquée que par une incapacité de la thyroïde de fixer le lipoïde exophtalmisant ou par une production trop grande de ce lipoïde par l'organisme. E. Feindel.

605) **De l'Exophtalmie consécutive à la Thyroïdectomie. Présentation d'animaux,** par E. Gley. *Comptes rendus de la Société de Biologie*, t. LXVIII, n° 18, p. 858, 27 mai 1910.

Ces expériences, pratiquées sur des lapins, montrent que la thyroïdectomie peut être suivie d'exophtalmie, quelquefois tardive.

D'après l'auteur, de tels faits concourent à montrer combien sont incertaines maintes théories sur le goitre exophtalmique et les états que l'on a qualifiés d'hyperthyroïdation. E. Feindel.

SÉMIOLOGIE

606) **Le Sommeil pathologique. L'Hypersomnie,** par Albert Salmon (de Florence). *Revue de Médecine*, an XXX, n° 9, p. 765-782, 10 septembre 1910.

La cause la plus fréquente de l'hypersomnie est l'intoxication. Le mécanisme de son action est bien différent de celui qui produit le sommeil physiologique : dans ce dernier, les déchets toxiques constituent seulement le stimulus normal de la fonction hypnique, et ils sont bientôt neutralisés par les sécrétions des glandes vasculaires sanguines. Au contraire dans le sommeil pathologique, si les substances toxiques abondantes pénètrent directement dans le cerveau elles déterminent une hypersécrétion chromatique et par suite le sommeil prolongé.

Malheureusement cette pénétration de substances toxiques ne se borne pas à stimuler les sécrétions chromatiques, mais elle atteint aussi les neurofibrilles qui procèdent à l'activité psychique : leur altération produira par conséquent la dépression des centres nerveux, la perte de la souplesse d'adaptation qui caractérise le sommeil physiologique. Tandis qu'un sujet plongé dans le sommeil ordinaire peut recouvrer, quelques minutes après son réveil, toute sa lucidité et toute son énergie psychique, les malades intoxiqués restent somnolents après le réveil; plus ils dorment, plus ils voudraient dormir. Ils ne peuvent rester éveillés à cause de la forte dépression de leur activité psychique qui ne peut plus exercer aucune action inhibitrice sur la fonction hypnique. Leur état tend à devenir de plus en plus grave jusqu'à la perte absolue et irréparable de l'activité psychique qui précisément caractérise le coma.

Il y a donc lieu de se demander s'il faut laisser dormir les intoxiqués somnolents. A cela l'auteur répond nettement par l'affirmative. On sait combien il est mauvais d'empêcher les ivrognes de dormir ; le sommeil constitue un véritable antidote contre l'intoxication alcoolique. Il en est de même dans les autres intoxications et il est permis d'affirmer que le sommeil a une action utile dans toutes les intoxications atteignant les centres nerveux. Donc, même dans son expression morbide, le sommeil représente une réaction utile et défensive de l'organisme vis-à-vis des intoxications.

Le fait que le danger de l'hypersomnie toxique ne réside pas autant dans le sommeil que dans l'intoxication qui en a été l'origine, porte à la conclusion que,

pour lutter efficacement contre ce symptôme, il ne faut pas s'opposer à la satisfaction du besoin impérieux de sommeil, mais il faut combattre surtout les causes qui l'ont provoqué. Le traitement sera essentiellement pathogénique ; on prescrira, par exemple, l'opothérapie dans les cas d'insuffisance thyroïdienne, hypophysaire, ovarienne ; le régime alimentaire dans les intoxications gastrique, intestinale, hépatique, rénale ; le traitement chirurgical dans les affections nasales et ainsi de suite. C'est seulement de cette manière que l'intoxication disparaîtra rapidement des centres nerveux et avec elle l'hypersomnie.

E. Feindel.

ÉTUDES SPÉCIALES

CERVEAU

607) **Le Syndrome de l'Aphasie totale**, par V. Beduschi (de Milan). *L'Encéphale*, an V, p. 21-34, 10 juillet 1910.

La doctrine classique qui permet de retenir comme axiome que l'aphasie totale est déterminée par la lésion simultanée des lobules de Broca et de la zone de Wernicke ne serait pas, selon P. Marie, appuyée par des observations anatomiques, puisque, dans l'aphasie totale, l'élément moteur du langage ferait défaut, non à cause de la légion du lobule de Broca, mais à cause de la lésion de cette vaste zone cérébrale à laquelle P. Marie a donné le nom de « zone lenticulaire ».

Il y a donc lieu de se demander si l'aphasie totale, syndrome clinique résultant de l'association de l'aphémie avec l'aphasie sensorielle est, dans tous les cas, l'expression de lésions intéressant à la fois la zone motrice et la zone sensorielle du langage.

Les observations anatomo-cliniques de l'auteur ne viennent appuyer ni la théorie classique, ni les idées de P. Marie. Dans la première, il s'agit d'un cas d'aphasie totale dans lequel on n'a pas trouvé à l'autopsie les lésions de la sphère motrice du langage ; les lésions étaient nettement circonscrites à la base de la II^{e} temporale et à la substance sous-corticale de la II^{e} pariétale (gyrus angularis, gyrus supra-marginalis) de l'hémisphère gauche.

Dans un autre cas, ni le lobule de Broca, ni la zone lenticulaire n'apparaissaient lésés, et cependant la surdité verbale était associée à une grande réduction du langage spontané représenté par un petit nombre de monosyllabes confus et qui ne traduisaient en aucune manière la pensée du patient.

Ces deux cas semblent donc démontrer qu'il existe une condition anatomique pouvant déterminer le tableau clinique de l'aphasie totale sans lésion de la zone motrice du langage. Ils viennent à l'appui de ce fait déjà mis en évidence par Banti, à savoir que quand les lésions sont limitées au lobe temporal, le langage est plus ou moins conservé, tandis qu'on en observe l'abolition quand la destruction frappe en même temps le lobe temporal et le lobe pariétal inférieur.

L'observation clinique et anatomique permet de considérer comme démontrée cette autre affirmation de Banti : l'amnésie verbale est constante quand le lobule pariétal inférieur, et, par conséquent le gyrus supra-marginalis, est lésé isolément. Une nouvelle observation de l'auteur confirme cette notion. Cliniquement, l'amnésie verbale ou, comme on a proposé de nommer le fait clinique, l'*anomie*, est caractérisée par la perte de la possibilité d'évoquer spontanément et correc-

tement le mot, l'idée restant intègre. Le patient taciturne et conscient de son défaut répète avec rapidité et presque toujours sans erreur le mot qu'il ne sait pas chercher spontanément. Le sourd verbal au contraire est loquace ; il s'exprime en déformant les mots, par suite de son défaut de perception, et n'a pas toujours conscience de son état.

Par l'addition d'un syndrome à l'autre (anomie et surdité verbale) se produit évidemment le désordre de perception acoustique et la réduction du langage spontané, tel qu'il s'observe dans le cas d'*anomie*.

Lorsque la surdité verbale est associée à la réduction du langage spontané, cette réduction est d'autant plus considérable que la lésion du gyrus supra-marginalis est plus ou moins profonde. Le syndrome complet de l'aphasie totale ne s'observe que si la substance blanche est lésée jusqu'aux parois du ventricule latéral. Si la substance blanche se trouve seulement détruite dans sa portion sous-corticale, le langage spontané, bien que paraphasique et réduit au minimum des voyelles, est conservé.

Il est à retenir de ces faits et de la discussion actuelle que ce syndrome aphasie totale peut être déterminé, non seulement par l'association des lésions des zones motrices avec les lésions des zones de la perception du langage, mais aussi par des altérations dont le siège est le gyrus supra-marginalis, surtout dans sa substance profonde, altérations concomitantes des destructions de la zone de Wernicke. E. Feindel.

608) **Crises périodiques d'Aphasie accompagnée d'Hémiplégie et d'Épilepsie jacksonienne droites,** par A. Fassou. *Bull. de la Soc. clinique de Méd. mentale*, an III, n° 3, p. 106-111, 21 mars 1910.

Il s'agit d'une femme âgée de 64 ans, qui présente, depuis cinq ans, et d'une façon assez régulièrement mensuelle, des crises périodiques d'aphasie totale avec hémiplégie et épilepsie jacksonienne droites. Ces crises ont une durée qui oscille généralement entre 24 et 48 heures. Les phénomènes hémiplégiques et jacksoniens disparaissent à peu près complètement dans la période intercalaire; les troubles aphasiques persistent seuls et répondent assez exactement au type clinique de l'aphasie de Wernicke : surdité et cécité verbales, agraphie; l'anarthrie ou plutôt l'aphémie de la période paroxystique devient de la paraphasie et surtout de la dysarthrie.

Le mécanisme physiologique de ces troubles doit être assimilé à celui qu'on invoque pour expliquer la *migraine accompagnée*. Il est logique de supposer un spasme de l'artère sylvienne gauche, spasme qui est sous la dépendance d'une lésion athéromateuse probable du tronc de l'artère, lésion qui sert d'épine irritative. E. F.

609) **Hallucinations Psycho-motrices Littérales et autres phénomènes dus à l'excitation des Centres corticaux des Lettres dans l'Épilepsie jacksonienne,** par Alexandre Stcherback. *Revue de Médecine*, an XXX, n° 10, p. 848-853, 10 octobre 1910.

Les hallucinations psycho-motrices verbales sont bien connues; l'auteur a eu l'occasion d'étudier un phénomène parfaitement analogue, celui des hallucinations littérales psycho-motrices.

La malade qui présentait ces hallucinations littérales psycho-motrices était une femme de 47 ans, d'une mentalité parfaitement saine. Ces phénomènes d'excitation des centres du langage écrit n'apparaissaient qu'au moment d'accès

d'épilepsie jacksonienne, d'origine organique en grande partie; en dehors des accès, les troubles du langage faisaient complètement défaut.

Chez la malade, les accès jacksoniens les plus faibles ne convulsaient que la face droite; les plus forts agitaient aussi le bras droit. La conscience était conservée pendant les accès, mais la malade qui comprend ce qu'on lui dit, ne peut répondre aux questions qu'on lui pose.

Au cours des accès d'épilepsie jacksonienne se révèlent nettement les phénomènes d'excitation des centres des lettres; le premier symptôme qui se présente dans les accès relativement faibles sont les représentations vives, obsédantes des lettres isolées O et K. Ces représentations sont pénibles à ce point que la malade les redoute davantage que ses convulsions.

Si l'accès est plus fort, l'obsession devient plus intense et la malade sent la lettre K dans sa gorge comme un corps étranger de forme et de grandeur définies; quant à la lettre O, elle la sent parfois aussi sous une forme matérielle comme un corps rond qui se trouverait dans sa main droite.

Enfin, dans les accès les plus forts, la malade est forcée de mugir, comme elle dit, le son que représente la lettre K.

Jamais des mots, ni des syllabes ne se présentent à l'esprit pendant les accès. En dehors d'eux, les lettres O et K ne font aucune impression particulière.

On voit que ces alternatives reproduisent pour ainsi dire une échelle de symptômes d'excitation des centres psychiques corticaux, symptômes qui varient selon l'intensité de l'excitation; au premier degré de cette échelle figurent les représentations obsédantes; au dernier, le langage forcé, et dans l'intervalle se trouvent les pseudo-hallucinations psycho-motrices littérales et les hallucinations littérales dans la sphère de la sensibilité musculaire et de la sensibilité générale.

L'épilepsie jacksonienne de la malade se rapportait en partie, a-t-il été dit, à une lésion organique. En effet, le mari de la malade est mort paralytique général. Quant à elle-même, c'est à la suite d'un ictus suivi d'hémiparésie droite légère et de troubles dysarthriques que les accès jacksoniens ont apparu; ces mêmes accès ont disparu sous l'influence du traitement spécifique.

E. Feindel.

610) **Le Syndrome Pariétal**, par L. Bianchi (de Naples). *Riforma medica*, an XXVII, nº 1, p. 14-17, 1er janvier 1911.

L'examen d'un grand nombre de malades a permis à l'auteur de se convaincre que les lésions du lobe pariétal s'extériorisent par un syndrome particulier. Les éléments de ce syndrome sont les suivants : 1º disparition plus ou moins rapide et complète des troubles moteurs un certain temps après l'ictus; pas de grande exagération des réflexes profons; le réflexe de Babinski en extension fait défaut; 2º l'hémianesthésie et la stéréoagnosie sont à peu près constantes; 3º l'hémianopsie est fréquente; 4º l'alexie et l'agraphie ou la dysgraphie sont constantes chez les malades non illettrés; 5º la surdité verbale fait défaut et la paraphasie est rare; 6º tous les malades peuvent répéter de suite les phrases que l'on prononce, cependant ils ont perdu la faculté d'écrire spontanément et de copier; 7º la dissociation de la pensée n'est évidente que chez certains malades, alors que le reste du syndrome est le même pour tous. Les troubles de l'intelligence en question ne sont graves que chez les personnes ayant acquis par la lecture une certaine culture; chez ces sujets, les symptômes de décadence mentale et les troubles du langage sont d'une intensité prédominante,

alors que chez les illettrés on ne constate pas de troubles notables de l'intelligence; 8° ordinairement les malades se rendent peu compte de leur diminution par rapport à ce qu'ils étaient auparavant. L'affectivité reste entière, le maintien demeure correct; les effets de l'éducation sont toujours absolument bien conservés dans les rapports familiaux et sociaux.

L'alexie, l'amnésie verbale, l'hémianopsie et la perte du sens stéréognostique, l'absence de paralysie et de surdité verbale, constituent ensemble un syndrome qu'il faut mettre sur le compte de la lésion du lobe pariétal inférieur et aussi de la pariétale ascendante.

Reste à expliquer le déficit singulier de l'intelligence que l'on observe chez certains malades. Il faut se demander si elle est simplement l'effet de la destruction d'une partie de la zone d'association ou si elle est l'effet direct de la destruction d'un centre du langage.

Si le lobe pariétal appartenait à l'aire commune des associations, sa destruction devrait être suivie nécessairement dans tous les cas d'une notable perte de l'intelligence. Or, cette perte ne se constate que chez les individus relativement cultivés, et alors elle arrive à être considérable. Cela tient à ce que l'instruction grave, dans le cerveau des individus cultivés, des symboles graphiques ; ces symboles sont chose fort différente des images des choses concrètes. La zone visuelle sensorielle est distincte de la zone visuelle psychique dans laquelle l'instruction différencie une partie visuelle psychico-graphique.

Toute cette zone, chez les singes, est indifférenciée et elle fait partie de l'aire visuelle générale ; il en est de même chez l'homme illettré ; au contraire chez ceux qui ont appris à lire cette zone est devenue le registre de symboles graphiques ou d'images visuelles verbales ; cela revient à dire que, dans la zone visuelle, ce territoire se différencie pour donner des produits visuels d'un ordre. Par conséquent, chez le lettré, à toute image concrète d'une chose correspond nécessairement l'association du symbole graphique de cette chose ; on conçoit que la destruction du registre des symboles graphiques rend claudicante chez le lettré toutes les associations et désoriente de ce fait tout le mécanisme de la pensée.

Il en résulte une démence véritable, mais ayant des caractères tout à fait particuliers ; le principal de ces caractères consiste en ceci que le mécanisme intellectuel est seul profondément troublé, alors que la vie affective, comprenant les manifestations des sentiments et des produits de l'éducation, n'est pas atteinte ou ne l'est que d'une façon insignifiante.

E. Feindel.

611) **Apraxie psychique dans un cas d'Aphasie de Wernicke,** par Ernesto Fenoglietto. *Rivista Neuropatologica,* vol. III, n° 9, p. 268-282, Turin, 1909.

Il s'agit d'un malade de 50 ans qui, à la suite d'un ictus, présenta les trois phénomènes morbides suivants : aphasie, parésie du facial inférieur droit et perte des mouvements intelligents pour le seul bras droit. Le membre supérieur droit n'était le siège ni de troubles de la sensibilité, ni de troubles de la motilité et le malade n'était pas hystérique. Il s'agissait évidemment d'une altération de l'intelligence ; selon l'expression heureuse de Liepmann, la formule psychique du mouvement était perdue.

L'auteur donne l'explication à l'aide de schémas des troubles apraxiques de ce genre.

F. Deleni.

612) **Apraxie unilatérale,** par V. Truelle. *Bulletin de la Soc. clinique de Méd. mentale*, an III, n° 5, p. 164-169, mai 1910.

Présentation d'une femme de 56 ans atteinte, à la suite d'un ictus, d'une apraxie de forme dite idéo-motrice, limitée au membre supérieur gauche. Pas de troubles moteurs autres qu'un syndrome pseudo-bulbaire très atténué avec paraplégie spasmodique légère. Aphasie à forme sensorielle (alexie avec agraphie); hémianopsie gauche. Ictus amnésique ancien, pas de démence globale; troubles de l'attention; persévération verbale et motrice. Hyperkinésie réflexe. Légers troubles de la sensibilité, agnosie tactile gauche. E. F.

613) **L'Apraxie,** par J. Lévy-Valensi. *Progrès médical*, n° 41, p. 543, 8 octobre 1910.

Description du syndrome et interprétation de ses modalités; l'auteur insiste sur le rôle des lésions du corps calleux dans la détermination des phénomènes et sur le mécanisme de l'apraxie. E. F.

MOELLE

614) **Pouvoir moteur de l'Innervation mentale des Tabétiques ataxiques,** par Negro. *R. Accademia di medicina di Torino*, 15 avril 1910. *Il Policlinico* (sez. prat.), fasc. 26, p. 819, 26 juin 1910.

Negro rapporte quelques-unes de ses observations sur un tabétique chez qui toute idée motrice, surtout concernant les membres inférieurs, déterminait immédiatement le mouvement. Ainsi malgré la grande hypotonie de la musculaire, la seule idée d'un mouvement donné suffisait à susciter des contractions vraies des muscles présidant à ce mouvement. F. Deleni.

615) **Tabes supérieur avec Crises Oculaires,** par Angelo Piazza. *Il Policlinico* (sez. prat.), an XVII, fasc. 4, p. 99-106, 23 janvier 1910.

Il s'agit d'un homme de 31 ans qui, huit ans après avoir été infecté de syphilis, commença à ressentir par intervalles des douleurs atroces de transfixion s'accompagnant d'œdème et de rougeur de toute la région oculaire. Peu à peu, la vision de cet œil s'affaiblit et se troubla, douleurs et affaiblissement de la vision évoluant par crises séparées par des améliorations relatives.

Deux ans plus tard, les mêmes phénomènes douloureux apparurent à droite.

Actuellement, il existe un peu d'exophtalmie à gauche, une parésie bilatérale, plus accentuée à gauche, de l'abducens; la pupille gauche est elliptique; le signe de Robertson existe, le nerf optique est atrophié à gauche et l'atrophie est à son début à droite; la vision de l'œil gauche est réduite à 1/25; dyschromatopsie à gauche; rétrécissement concentrique du champ visuel, surtout pour le rouge et pour le vert.

L'existence des réflexes achilléen et rotulien montrent que la moelle a été épargnée par ce tabes supérieur. F. Deleni.

616) **Quelques cas de Tabes fruste,** par Babinski. *Journal de Médecine et de Chirurgie pratiques*, t. LXXXI, n° 11, p. 407, 10 juin 1910.

Le premier groupe de malades est constitué par deux sœurs, syphilitiques depuis vingt ans; l'une d'elles présente des signes de tabes assez marqués, mais

quand elle a été vue pour la première fois elle n'avait qu'une paralysie de la paire. Malheureusement elle ne suivit pas le conseil de se mettre au traitement antisyphilitique. C'est la sœur aînée qui a contaminé la cadette accidentellement et il est curieux de constater ici que le même virus a eu, chez l'une comme chez l'autre, la même affinité pour le système nerveux.

Le deuxième groupe de tabétiques frustes est composé de la fille et du père qui présentent tous deux des phénomènes assez peu marqués pour ne pas éveiller de suite l'attention dans le sens du tabes. E. FEINDEL.

617) **Un cas de Tabes conjugal**, par OSSOKINE. *Moniteur (russe) neurologique*, fasc. 2, 1910.

Le cas est intéressant en ce que, chez les deux époux, il y avait identité complète des symptômes tabétiques présentés. Chez tous deux le tabes apparut précocement et fit une évolution identique. SERGE SOUKHANOFF.

618) **Radiculites et Tabes. Les lésions radiculaires dans les Méningites. Pathogénie du Tabes**, par JULES TINEL. *Thèse de Paris*, 1910, Leclerc, édit. (116 pages).

Toute méningite tend à déterminer des lésions radiculaires en vertu de certaines conditions anatomiques et physiologiques ; la disposition de la gaine méningée radiculaire, d'une part, et la circulation du liquide céphalo-rachidien, d'autre part, se joignant à une véritable décantation contribuent à accumuler dans les culs-de-sac des gaines radiculaires, les leucocytes et les déchets toxiques dont ils sont probablement chargés.

Il en résulte d'abord, au contact de ces amas toxiques, une dégénérescence localisée des faisceaux nerveux dans leur gaine radiculaire, puis une organisation fibreuse de la gaine, une véritable symphyse qui peut aboutir à rendre la lésion nerveuse irréparable ; c'est le processus de névrite transverse radiculaire décrit par Nageotte.

Si la méningite est passagère, la lésion radiculaire se cicatrise et guérit en laissant le plus souvent un noyau scléreux que traversent les fibres nerveuses dissociées et parfois même dépourvues de myéline. Si la méningite prolonge au contraire son action, la dégénérescence localisée de la racine postérieure dans son trajet radiculaire s'accompagne d'une dégénérescence de son segment médullaire séparé du centre trophique ganglionnaire. Cette dégénérescence se manifeste d'abord par la portion intramédullaire.

Ainsi est constituée une véritable lésion de mode tabétique qui est commune à toutes les méningites et qu'on retrouve en particulier dans les méningites tuberculeuse et cérébro-spinale lorsqu'elles ont duré assez longtemps pour lui permettre de se constituer. Ce sont de véritables tabes histologiques.

Si toute méningite paraît apte à réaliser anatomiquement une lésion de mode tabétique, on constate en clinique que seule la méningite syphilitique paraît aboutir d'une façon courante au syndrome tabétique. Il est probable, en effet, qu'elle seule possède habituellement la lenteur d'évolution, la durée, et le coefficient toxique nécessaire. Du reste, elle ne paraît aboutir au tabes que dans sa forme la plus atténuée à peu près latente.

Les méningites syphilitiques plus virulentes, de même que les autres méningites aiguës et subaiguës, ne déterminent que des lésions radiculaires plus massives et plus brutales : ce sont des radiculites.

Dans certains cas très rares, une même méningite syphilitique peut se ma-

nifester par des radiculites et évoluer vers le tabes. Ces faits attestent l'identité d'origine et de mécanisme des deux processus.

De même les méningites aiguës non spécifiques sont susceptibles de créer des radiculites analogues aux radiculites syphilitiques. Elles peuvent même, dans certains cas, déterminer comme une ébauche de syndrome tabétique, avec abolition des réflexes et troubles pupillaires. On peut donc se demander si leurs formes latentes et atténuées ne sont pas susceptibles de constituer des syndromes très voisins du tabes, de même qu'elles en réalisent les lésions.

Tabes et radiculites ne sont donc que des manifestations différentes d'une même lésion radiculaire.

Le tabes n'est qu'un ensemble de radiculites de type tout à fait spécial, en rapport sans doute avec une méningite de virulence atténuée. Les radiculites ne sont que l'ébauche grossière et fragmentaire d'un tabes. Tabes comme radiculites, avec la même localisation et par le même mécanisme radiculaires, ne sont que les conséquences différentes de diverses toxi-infections méningées.

E. Feindel.

619) **Du Pseudo-tabes gliomateux et des modifications vasculaires dans la Syringomyélie,** par Astvatzatouroff. *Revue (russe) de Psychiatrie,* janvier 1910.

Dans certains cas de syringomyélie on voit les vaisseaux présenter des modifications particulières non seulement dans la substance grise, mais aussi dans les cordons postérieurs de la substance blanche. Serge Soukhanoff.

MÉNINGES

620) **Méningite cérébro-spinale épidémique et Sérothérapie antiméningococcique,** par Fernand Théroude. *Thèse de Paris,* n° 17, 1910 (150 pages), Jouve, édit.

Rien n'est plus variable que le chiffre de la mortalité par méningite cérébro-spinale; mais l'on peut dire qu'avant la sérothérapie, avec la thérapeutique symptomatique mise en usage, cette mortalité était d'environ 60 %.

En 1908, avec l'emploi des bains chauds et du collargol, M. Netter observe une mortalité de 38,9 %. La durée moyenne était alors de 20 à 25 jours. Les complications étaient fréquentes; l'hydrocéphalie, chez les enfants, était commune. On a trouvé jusqu'à 29 % de cas de surdité chez les malades guéris.

Le sérum antiméningococcique, en injections intrarachidiennes, agit dans la méningite cérébro-spinale comme un médicament spécifique. Pour obtenir les meilleurs résultats, il faut injecter des doses de sérum suffisantes, 30, 40, 50 centimètres cubes chez les adultes, jamais moins de 10 centimètres cubes chez les enfants. Il faut renouveler ces injections les 3 ou 4 premiers jours du traitement. Les injections seront d'ailleurs continuées aussi longtemps que le liquide céphalo-rachidien renfermera des méningocoques. Elles seront reprises en cas de rechute, et dans ce cas on se comportera comme lors de la première atteinte.

Avec la sérothérapie, les guérisons sont plus rapides et plus fréquentes quand le traitement est commencé à une période rapprochée du début. Aussi con-

vient-il, s'il y a le moindre doute, d'injecter le sérum après la première ponction sans attendre les résultats de l'examen bactériologique.

Cet examen, en revanche, devra guider toutes les injections ultérieures. Dans des cas heureusement exceptionnels, il a fallu jusqu'à 20 injections pour amener une guérison définitive.

La méningite des nourrissons est la plus grave ; l'efficacité du sérum n'y est pas moins appréciable, mais elle peut être entravée par le défaut de communication entre la cavité arachnoïdienne et les ventricules cérébraux. Dans ce cas, on peut être amené à pratiquer l'injection intraventriculaire.

Sous l'influence de la sérothérapie, le taux de la mortalité est descendue jusqu'à 10 °/₀ ; la durée de la maladie est abrégée; cependant on observe encore, quoique beaucoup plus rarement, des formes prolongées, cachectisantes.

La symptomatologie est nettement modifiée par les injections de sérum. On peut observer des accidents d'anaphylaxie sérique à la suite des injections de sérum; ils sont, dans la grande majorité des cas, sans gravité, exceptionnellement mortels.

A côté des accidents anaphylactiques, on observe des accidents graves qui apparaissent aussitôt après l'injection et qui se caractérisent surtout par des troubles respiratoires. Ces accidents sont quelquefois mortels. On n'en connaît pas la pathogénie. Ces accidents ne doivent pas empêcher de recourir à la sérothérapie.

Les séquelles somatiques sont devenues plus rares. On observe assez fréquemment des troubles psychiques légers, que l'on ne découvre qu'à un examen minutieux. L'avenir seul éclairera leur valeur pronostique.

Les échecs de la sérothérapie sont exceptionnels. L'emploi du sérum ne doit pas faire renoncer à des médications parallèles qui ont leur utilité : les bains chauds surtout calment les douleurs et les raideurs. E. Feindel.

621) **Épendymite purulente de la Corne occipitale du Ventricule latéral et Abcès juxta-épendymaire dans un cas de Méningite cérébro-spinale épidémique,** par Laignel-Lavastine. *Bull. et Mém. de la Soc. anatomique de Paris*, t. XII, p. 914, novembre 1910.

L'auteur insiste sur l'épendymite purulente qu'il constata à l'autopsie d'un cas de méningite cérébro-spinale.

Macroscopiquement, sur la coupe de Flechsig, on voyait la face externe du ventricule latéral droit, d'aspect tomenteux, et immédiatement en dehors de la corne occipitale, un abcès, gros comme un pois, de pus blanc jaunâtre.

L'examen d'un frottis de pus frais, montrait des polynucléaires en voie de désintégration. Leurs réactions tinctoriales étaient, au contraire, conservées dans le tissu nerveux avoisinant qu'ils infiltraient.

L'épendyme n'a pas résisté au processus suppuratif, il est desquamé et rompu par places ; où il persiste, ses cellules épithéliales n'ont pas proliféré. Le tissu nerveux, à nu dans le ventricule, se caractérise par l'intensité de la gainite périvasculaire. Cette gainite, qui attire immédiatement l'attention par son aspect nodulaire centré par un vaisseau est, dans le cas présent, formée de polynucléaires. Les éléments nobles sont plus ou moins dégénérés. Les cellules nerveuses sont en chromatolyse particlle ou diffuse.

Des faits analogues paraissent très rares ; M. Merle cite quatre cas d'épendymite dans la méningite cérébro-spinale, mais dans un seul il note un petit abcès. E. Feindel.

622) **Lésions dégénératives de la substance blanche de la Moelle dans les Méningites**, par A. Sézary et J. Tinel. *Comptes rendus de la Société de Biologie*, t. LXVIII, n° 13, p. 660, 22 avril 1910.

Les auteurs fournissent les résultats de l'examen par la méthode de Marchi de 12 moelles prélevées chez des sujets morts de méningite cérébro-spinale et tuberculeuse. Ils ont toujours constaté l'existence, à un degré plus ou moins marqué, de lésions dégénératives des fibres de la substance blanche indépendantes de tout processus de myélite ou de myélomalacie.

Il s'agit donc de dégénérescence simple. Ces lésions dégénératives de la substance blanche paraissent devoir être retenues pour l'étude du déterminisme des symptômes médullaires de la méningite et peut-être de ses séquelles.

E. Feindel.

623) **Méningite cérébro-spinale avec lésion de la Moelle**, par Sébilleau (de Nantes). *Soc. médico-chirurgicale des Hôp. de Nantes*, 14 juin 1910. *Gazette médicale de Nantes*, an XXVIII, p. 571, 16 juillet 1910.

L'observation concerne une femme de 31 ans; les lésions découvertes à l'autopsie sont telles qu'anatomiquement il s'agit plutôt d'une véritable méningomyélite à méningocoques. E. Feindel.

624) **Action nécrosante du Liquide Céphalo-rachidien dans la Méningite cérébro-spinale**, par A. Halipré (de Rouen). *La Revue médicale de Normandie*, an XI, n° 11, p. 161-167, 10 juin 1910.

L'auteur a plusieurs fois constaté l'existence d'un ramollissement des parois des ventricules cérébraux chez des enfants ayant succombé à la forme lente de la méningite cérébro-spinale. Il s'agit d'une lésion par action directe du liquide céphalo-rachidien chargé de principes nocifs sur le tissu nerveux distendu. Le ramollissement limité aux parois ventriculaires et à la substance blanche immédiatement voisine semble capable d'entraîner la mort après déchéance physique extrême. E. Feindel.

625) **Des Réactions glandulaires dans la Méningite cérébro-spinale épidémique à Méningocoques**, par Laignel-Lavastine. *Bull. et Mém. de la Soc. anatomique de Paris*, t. XII, n° 9, p. 905, novembre 1910.

Présentation de préparations provenant de deux méningites cérébro-spinales épidémiques dont l'histoire a été recueillie en 1908.

L'étude anatomo-histologique du premier cas a montré une congestion énorme de l'hypophyse en hyperfonction, des hémorragies capillaires du rein et des surrénales, la thyroïde goitreuse, des parathyroides, un foie, et des ovaires normaux ; congestion du thymus.

Dans le deuxième cas, on constata une congestion énorme de l'hypophyse, des reins, de la thyroïde, des tubercules dans un rein, et une infiltration intertrabéculaire de polynucléaires dans le foie.

Ces deux observations montrent l'extrême gravité que pouvait avoir la méningite cérébro-spinale avant le sérum antiméningococcique. L'intensité des congestions viscérales et surtout glandulaires et l'existence de lésions viscérales permettent de considérer la méningite cérébro-spinale comme l'expression d'une infection générale.

De plus, la première observation est remarquable par une albuminurie massive sans grosses lésions rénales ; ceci permet au moins l'hypothèse d'une

origine nerveuse. La seconde présente une infiltration hépathique diffuse de polynucléaires, signature du foie infectieux. E. FEINDEL.

626) **Action expérimentale du Sérum antiméningococcique sur le Méningocoque** (Deuxième note), par BRIOT et DOPTER. *Comptes rendus de la Société de Biologie*, t. LXIX, n° 26, p. 126, 22 juillet 1910.

Quand on injecte dans les veines d'un cobaye un mélange de sérum antiméningococcique et d'une forte émulsion de méningocoques vivants, on détermine chez l'animal des accidents graves auxquels il peut succomber rapidement. Chez l'homme, le sérum thérapeutique injecté dans le liquide céphalo-rachidien ne met pas immédiatement en liberté les poisons de méningocoque. En effet, ce microbe est le plus souvent intracellulaire et inclus dans les globules de pus. Des accidents graves immédiatement consécutifs à l'injection rachidienne de sérum antiméningococcique ne sont donc pas généralement à redouter dans le traitement de la méningite méningococcique. E. FEINDEL.

627) **Les accidents graves post-sérothérapiques s'observent surtout dans les Méningites cérébro-spinales à liquide purulent et à Méningocoques intracellulaires**, par M. NETTER. *Comptes rendus de la Société de Biologie*, t. LXIX, n° 27, p. 166, 29 juillet 1910.

M. Netter n'admet pas l'interprétation de MM. Briot et Dopter concernant les accidents graves pouvant résulter de la mise en contact immédiat des méningocoques avec le sérum antiméningococcique. Dans des cas où le méningocoque existait libre dans le liquide céphalo-rachidien, le sérum n'a pas déterminé d'accidents alors que dans d'autres, où les méningocoques étaient inclus dans les éléments d'un liquide purulent, l'injection de sérum a pu déterminer des accidents graves. E. FEINDEL.

628) **Action bactériolytique comparée du Sérum antiméningococcique sur les Méningocoques et les Germes similaires, injectés par voie veineuse**, par CH. DOPTER. *Comptes rendus de la Société de Biologie*, t. LXIX, n° 36, p. 524. 16 décembre 1910.

Le degré d'intensité des accidents déterminés chez les animaux dépend de l'action lytique du sérum, plus complète, plus rapide, plus spécifique, vis-à-vis du méningocoque que des germes similaires. E. FEINDEL.

629) **Le pouvoir Lytique du Sérum antiméningococcique est-il spécifique?** par CH. DOPTER. *Comptes rendus de la Société de Biologie*, t. LXIX, n° 37, p. 546, 23 décembre 1910.

L'action bactériolytique du sérum antiméningococcique ne présente qu'une spécificité relative. Des lysines mises en évidence par l'injection intraveineuse du mélange sérum-virus, l'une, qui exerce son action sur le méningocoque, est bien spécifique; les autres, agissant sur les germes similaires, sont des bactériolysines de groupe, des *cobactériolysines ;* il existe aussi dans le même sérum des co-agglutinines, des coprécipitines. E. FEINDEL.

630) **Réactions Méningées anatomiques et cliniques à la suite de l'injection intrarachidienne de Sérum humain dans un cas de maladie de Heine-Médin**, par P. NOBÉCOURT et H. DARRÉ. *Comptes rendus de la Société de Biologie*, t. LXIX, n° 37, p. 548, 23 décembre 1910.

Les auteurs ont injecté dans le canal rachidien d'un petit malade du sérum

frais prélevé chez un enfant convalescent de poliomyélite, pensant qu'un tel sérum, doué d'un pouvoir antivirulent spécifique vis-à-vis du virus de la poliomyélite, pourrait influencer favorablement la marche de l'affection. Cette injection a semblé améliorer la situation, les mouvements ayant reparu dans le membre malade quarante-huit heures après l'injection du sérum, mais n'a pas modifié sensiblement l'évolution ultérieure de la maladie.

Les auteurs insistent sur les phénomènes réactionnels déterminés par l'injection. Le sérum a provoqué une réaction méningée inflammatoire qui s'est traduite uniquement par des modifications du liquide céphalo-rachidien (réaction méningée aseptique).

Mais ce qui fait l'intérêt particulier de l'observation des auteurs c'est que la réaction méningée inflammatoire a été assez vive pour se traduire cliniquement et pour déterminer des troubles fonctionnels et physiques caractérisés essentiellement par la céphalée, la rachialgie, les douleurs dans les membres inférieurs, les vomissements, l'exagération des contractures (raideur de la nuque, Kernig), l'élévation de la température, l'aggravation manifeste de l'état général. Ces accidents ont apparu trois heures après l'injection, ont atteint leur maximum quelques heures plus tard et ont disparu progressivement, ayant duré environ douze à quinze heures. Contrairement à ce qui s'est produit chez les malades de MM. Netter et Gendron, l'injection intrarachidienne de sérum humain a déterminé, dans ce cas, des accidents comparables à ceux qui ont été notés par différents auteurs et surtout par MM. Sicard et Salin à la suite des injections intrarachidiennes de sérum de cheval. E. Feindel.

NERFS PÉRIPHÉRIQUES

631) **Néoplasie secondaire affectant les Racines spinales,** par E.-Farquhar Buzzard. *Proceedings of the Royal Society of Medicine of London*, vol. III, n° 9, juillet 1910. *Neurological Section*, 23 juin, p. 124.

Le cas de l'auteur concerne un homme de 40 ans dont le cœur ne présentait à l'examen clinique aucune augmentation de volume et qui souffrait de douleurs intenses, accompagnées de parésies diverses.

A l'autopsie, on trouva un gros nodule sarcomateux du cœur, des petits sarcomes secondaires dans différents viscères. Ce ne fut qu'à l'examen histologique que l'on reconnut l'infiltration sarcomateuse des racines spinales.

Thoma.

632) **Néoplasme du Nerf Cubital,** par Dujon (de Moulins). *Bull. et Mém. de la Soc. anatomique de Paris*, t. XII, n° 9, p. 884, novembre 1910.

Il s'agit d'une masse sarcomateuse qui nécessita la résection du nerf sur une longueur de trois centimètres. La tumeur présente des particularités histologiques intéressantes. Pas d'examen détaillé de la sensibilité. E. Feindel.

633) **Paralysie isolée du Grand Dentelé d'origine Traumatique,** par Nordman et Badet. *Soc. des Sciences méd. de Saint-Étienne*, 6 juillet 1910. *Loire médicale*, n° 9, p. 415, 15 septembre 1910.

Le cas actuel est intéressant en raison de son étiologie précise (coup de couteau dans le creux sus-claviculaire gauche), et de la limitation de la réaction

de dégénérescence au muscle grand dentelé ; l'incapacité définitive résultante, assez considérable, est due surtout au manque de fixation de l'omoplate.

E. FEINDEL.

634) **Cirrhose et Polynévrite alcoolique,** par NORDMAN et BADET. *Loire médicale,* n° 7, p. 329, 15 juillet 1910.

Dans le cas des auteurs, il s'agit d'un homme de 37 ans, à gros foie cirrhograisseux, chez qui la polynévrite, très précoce, tenace et douloureuse, s'accompagna de troubles psychiques et aboutit rapidement à la mort.

E. FEINDEL.

635) **Quelques observations sur le traitement de la Sciatique et du Morbus coxæ senilis,** par K. PETREN (d'Upsala, Suède). *Revue de Médecine,* an XXX, n° 9, p. 697-719, 10 septembre 1910.

L'auteur établit le diagnostic différentiel de ces deux affections qui peuvent se trouver réunies chez le même sujet, et il envisage leur pronostic.

En ce qui concerne le traitement de la sciatique, il attribue comme tout le monde une grande importance au lit et à la chaleur, mais il accorde au traitement médicamenteux (salicylates, aspirine) une valeur qui ne lui est généralement pas reconnue ; le procédé physique le plus utile est le massage.

Quant au morbus coxæ senilis, pas de médicaments, pas de massage, mais des bains chauds et de grands mouvements passifs (circumduction exceptée).

E. FEINDEL.

636) **Nouvelles observations de Névralgie du trijumeau traitée par les Injections d'alcool,** par E. FERNANDEZ SANZ. *Archivos Españoles de Neurologia, Psiquiatria y Fisioterapia,* t. I, n° 5, p. 152-169, mai 1910.

L'auteur donne six observations personnelles de névralgie faciale grave rebelle et invétérée qui cédèrent aux injections d'alcool. D'après l'auteur, c'est là un traitement de choix qui doit être mis en œuvre avant toute tentative d'intervention chirurgicale.

F. DELENI.

DYSTROPHIES

637) **Un cas de Gérodermie génito-dystrophique avec Syphilis hépato-pulmonaire,** par DE RENZI. *R. Accademia medico-chirurgica di Napoli,* 24 avril 1910. *Il Policlinico* (sez. prat.), fasc. 20, p. 623, 15 mai 1910.

Le malade est atteint de cette forme morbide toute particulière décrite pour la première fois par Rummo et Ferranini, qui lui ont donné le nom de gérodermie.

Le malade est âgé de 33 ans. L'aspect de son tégument attire immédiatement l'attention ; sa peau a la coloration du parchemin ; elle est chagrinée comme celle d'un vieillard. Au visage, cet aspect parcheminé est quelque peu atténué, mais il existe encore sur le nez et à la lèvre supérieure.

Une autre chose à remarquer est l'absence de pilosité. Elle était complète quand le malade est entré à l'hôpital ; actuellement, on constate la présence d'un certain nombre de poils, mais ils sont un peu durs et peu apparents en raison de leur manque de couleur.

Le pénis est atrophique, sa longueur ne dépasse pas 4 centimètres. La voix a un timbre presque féminin. L'intelligence est bonne.

Le sujet est tuberculeux et syphilitique (contagion par la nourrice). La gérodermie, d'après l'auteur, a été conditionnée par une orchite syphilitique.

Dans le service, le malade a été soumis aux injections mercurielles, à la cure iodurée et à l'opothérapie testiculaire; la syphilis viscérale a rétrocédé et la gérodermie a été notablement améliorée par ce traitement.

Rummo. — Le cas présenté par de Renzi est typique, car il est caractérisé par la triade : troubles cutanés, absence de poils et dystrophie des testicules.

Depuis 10 ans, Rummo étudie la pathogénie de cette forme morbide dans sa clinique et il a constaté que dans les formes de moyenne intensité le traitement opothérapique donne de bons résultats. F. Deleni.

638) **Infantilisme dysthyroïdien, grossesse, opération césarienne,** par Gilles et Laporte (de Toulouse). *Soc. anatomo-clinique de Toulouse,* 20 juillet 1910. *Toulouse médical,* p. 228, 1er août 1910.

Il s'agit d'une femme de 23 ans nettement atteinte d'infantilisme myxœdémateux. Malgré cela et malgré des troubles menstruels en rapport évident avec l'hypoovarie, elle a pu mener à bien une grossesse et mettre au monde un enfant relativement gros.

Il est possible que cette grossesse ait, sur l'évolution de son infantilisme, une influence heureuse, le développement squelettique de cette malade n'étant pas achevé.

Le traitement thyroïdien qui a été institué est, pour la même raison, susceptible d'améliorer son état. E. Feindel.

639) **Étude sur l'Infantilisme Palustre,** par H. de Brun. *Revue de Médecine,* an XXX, n° 10, p. 802-847, 10 octobre 1910.

L'infantilisme relève de causes multiples et diverses. L'impaludisme est certainement, parmi les causes de l'infantilisme, une de celles qui doivent être placées en première ligne. Il suffit de parcourir les 40 observations inédites insérées dans ce travail pour s'en convaincre.

La petitesse de la taille, l'exiguïté des organes génitaux, l'absence totale de poils et de tout signe de virilité, le timbre enfantin de la voix, l'arrêt du développement intellectuel, tels sont, parmi les signes de l'infantilisme palustre, ceux qu'on peut rapporter en toute certitude à une lésion thyroïdienne.

Par contre, le développement exagéré du ventre contrastant avec des membres extraordinairement grêles, l'absence totale de tissu adipeux, l'émaciation, les rides précoces du visage, la fonte des muscles, la faiblesse des contractions musculaires, — tous symptômes qui distinguent l'infantilisme palustre des autres infantilismes et lui donnent comme un cachet spécial qui le rend le plus souvent reconnaissable à première vue, — dépendent directement, et par des mécanismes divers, de l'infection malarienne. C'est cette infection qui, par l'engorgement du foie et surtout de la rate, détermine l'énorme saillie de l'abdomen; c'est elle qui, par les troubles profonds qu'elle imprime à la nutrition, provoque cette émaciation si remarquable chez certains sujets; c'est elle encore qui, par l'intermédiaire de polynévrites, frappe d'atrophie, le plus souvent systématisée et symétrique, les muscles des membres et plus particulièrement des membres inférieurs.

A ces symptômes s'en ajoutent d'autres, relevant d'un processus spécial. La

lassitude, la tristesse, la passivité, l'inertie, l'indifférence, la prostration vraiment excessives de certains sujets, coïncidant avec la mélanodermie si frappante d'un grand nombre de paludéens, paraissent devoir être attribuées à une insuffisance surrénale chronique.

L'hypotension artérielle avec parfois petitesse et irrégularité du pouls, les crises de gastralgie s'accompagnant de manifestations diarrhéiques et dysentériformes, le défaut de réaction vaso-motrice de la peau, confirment cette manière de voir.

Cette double notion de la lésion thyroïdienne et de la lésion surrénale dans l'infantilisme a conduit l'auteur à tenter des opothérapies efficaces.

E. Feindel.

NÉVROSES

640) **Le Mali-mali. Psychose Mimique des îles Philippines. Note préliminaire**, par W.-F Musgrave et A.-G. Sison. *The Philippine Journal of Science*, Manille, vol. V, n° 3, p. 335-339, août 1910.

Entre le tic le mieux caractérisé par ses mouvements nerveux, c'est-à-dire entre un phénomène purement physique et les psychoses vraies, existent tous les degrés : c'est précisément en raison de leur situation intermédiaire que la maladie de Gilles de la Tourette, le jumping du Maine, le myriachit de Sibérie, le latah de Java, et le mali-mali des Philippines, présentent un intérêt particulier.

Le mali-mali est fréquent aux Philippines, mais on a rarement l'occasion de l'observer à loisir. Un fait à signaler c'est qu'on ne le rencontre pas parmi la classe élevée de la population indigène, où par contre les tiqueurs abondent; alors qu'au contraire sa fréquence est grande dans cette partie de la population dont la mentalité est plutôt réduite. Comme le mali-mali consiste essentiellement en écholalie et en échokinésie, il s'établit ainsi un contraste entre les tiqueurs, qui sont auto-moteurs, et les individus atteints de mali-mali qui subissent l'impulsion d'autrui.

La malade que les auteurs ont pu le mieux observer est une femme de 59 ans qui entra dans leur service pour un incident banal. C'est à l'hôpital que l'on découvrit la maladie nerveuse dont elle était atteinte.

Dans son enfance déjà elle était très nerveuse, facile à épouvanter; plus tard, elle habita avec une femme atteinte elle-même de mali-mali et c'est ainsi qu'elle put s'initier aux pratiques de la mimique d'imitation. Dès qu'elle eut commencé, elle fit des progrès rapides ; devenue jeune fille, elle présentait déjà aussi bien qu'aujourd'hui les phénomènes de l'échokinésie et de l'écholalie.

C'est, en effet, à ces deux phénomènes que se limite sa psychose ou sa névrose mimique : imitation des gestes, reproduction des paroles. Pour la mettre en action, pour la sensibiliser si l'on veut, il faut attirer son attention : une exclamation, un geste saccadé suffisent. Dès ce moment la malade reste soumise à l'expérimentateur; elle répète ce qu'il dit et reproduit ses gestes indéfiniment, jusqu'à ce que l'opérateur y mette un terme. Pendant ce temps la malade a l'aspect général et le visage des hypnotisés.

Les malades atteints de mali-mali ne s'appartiennent donc plus et le mali-mali est caractérisé par une aboulie temporaire. C'est une sorte d'hypnotisme. L'écholalie ou imitation des mots et l'échokinésie ou imitation des actes sont

entièrement sous le pouvoir de la personne qui influence l'individu atteint de mali-mali.

D'après les auteurs, cette psychose mimique des Philippines est très voisine des tics, mais elle en reste cependant distincte. La maladie de Gilles de la Tourette, le tic des sauteurs de Beard, le myriachit d'Hammond, la crampe saltatoire de Bamberger, le latah de O'Brien, le tarentisme et les manies dansantes ressemblent beaucoup au mali-mali. Cependant, dans la plupart de ces affections il y a trace d'auto-spasme, c'est-à-dire d'une impulsion propre au sujet, tandis que dans la maladie des Philippines, toute l'impulsion vient du dehors et le sujet n'extériorise rien de lui-même.

Le mali-mali est probablement l'expression d'une dégénérescence mentale similaire à celle qui est admise par tous les états du même groupe morbide. Cependant comme il n'y a pas identité avec aucune des formes précitées on la considérera provisoirement comme une entité clinique. THOMA.

641) **Un cas de Tachypnée Hystérique simulant le coup de Chaleur,** par JOSÉ MORENO. *Annales de la Administracion sanitaria y Asistencia Publica*, an III, n° 3, p. 389-403, Buenos-Ayres, 1909.

Cette observation concerne une jeune fille qui ressentit brusquement un malaise général et des suffocations. Elle se dirigea en toute hâte vers sa maison à la porte de laquelle elle tomba.

Mise au lit, elle présenta une dyspnée excessive, les mouvements respiratoires étaient incomptables. Cependant, le pouls restait régulier, de fréquence normale, bien frappé. C'est ce caractère du pouls qui différencie d'une façon absolue la tachypnée hystérique de celle de l'insolation. F. DELENI.

642) **Étude médicale d'une Possession au seizième siècle. Nicole Obry, dite Nicole de Vervins, 1566,** par LOUIS LANGLET. *Thèse de Paris*, 1910, n° 14, imp. Matot, Reims (110 pages).

Nicole Obry était hystérique. D'après l'auteur, la simple lecture des anciens écrits le démontre pleinement. L'analyse des faits ne peut qu'en confirmer la certitude. Sa prétendue possession était, en effet, caractérisée par tous les signes auxquels on peut reconnaître le pithiatisme. Et comme les séances d'exorcisme donnaient lieu à la production des grandes attaques, ainsi qu'à tous les phénomènes bruyants de l'hystérie, il était instructif de faire un parallèle entre l'observation de Nicole, prise par les médecins de son temps, et les phénomènes du pithiatisme, tels qu'ils sont classés aujourd'hui.

E. FEINDEL.

PSYCHIATRIE

ÉTUDES GÉNÉRALES

PSYCHOLOGIE

643) **Contribution à l'étude sur la Capacité créatrice des Aliénés,** par FELITZINA-GOURVITCH. *Assemblée scientifique des médecins de l'asile psychiatrique de Saint-Nicolas à Saint-Pétersbourg*, séance du 6 octobre 1910.

L'auteur cite un cas d'hallucinose hystérique dans lequel la malade avait inventé une langue particulière et personnelle. SERGE SOUKHANOFF.

644) **Essai d'investigation expérimentale psychologique sur la capacité de concentration de l'Attention et de la Capacité de Reproduction immédiate dans l'âge Sénile,** par PLATONOFF. *Société de Psychiatrie de Saint-Pétersbourg*, séance de mai 1910.

Les capacités psychiques apparaissent abaissées et amoindries chez les personnes âgées. SERGE SOUKHANOFF.

645) **Du Développement individuel de la sphère Neuro-psychique d'après les données de la Psychologie objective,** par BEKHTEREFF. *Société (russe) de Psychologie normale et pathologique*, 9 février 1910.

L'auteur étudie le développement intellectuel de l'enfant au moyen de la méthode psychologique objective et il expose quelques-uns de ses points de vue à ce sujet. SERGE SOUKHANOFF.

646) **Recherches expérimentales Psychologiques sur des malades atteints de diverses formes de Démence et dans la Psychose Maniaque dépressive,** par ABRAMOFF. *Société de Psychiatrie de Saint-Pétersbourg*, séance de mai 1910.

Ces recherches de psychologie expérimentale ont confirmé ce que donne l'observation clinique. SERGE SOUKHANOFF.

647) **Recherches expérimentales de la Capacité du Souvenir chez les Alcooliques,** par ROSENSTEIN. *Journal (russe) de Neuropathologie et de Psychiatrie du nom S. S. Korsakoff*, fasc. 1, 1910.

La diminution de la capacité du souvenir chez les alcooliques s'augmente du trouble de l'attention qui existe chez les malades et du peu d'intérêt que ceux-ci portent aux expériences. SERGE SOUKHANOFF.

648) **Méthode de Heilbronner et sa signification,** par PETERSEN. *Journal rasse de Neuropathologie et de Psychiatrie*, fasc. 1, 1910.

La méthode de Heilbronner est parfaitement applicable pour l'examen de la capacité de réception; grâce à elle on a la possibilité d'obtenir un tableau très net de l'état de l'activité d'association et du degré de la démence chez les malades en expérience. SERGE SOUKHANOFF.

ÉTUDES SPÉCIALES

PSYCHOSES TOXI-INFECTIEUSES

649) **Contribution à l'étude des rapports entre les états Toxi-infectieux et les maladies Mentales,** par LATAPIE (de Nantes). *Gazette médicale de Nantes*, an XXVIII, n° 38, p. 741, 1er octobre 1910.

L'auteur donne plusieurs observations où l'on voit diverses psychoses, liées à une première toxi-infection, favorablement influencées par une infection secondaire. Les toxines nouvelles auraient agi en neutralisant les anciennes.

E. FEINDEL.

650) **Un cas de troubles Mentaux sous l'influence d'une Staphylococcémie,** par SERGE SOUKHANOFF. *Assemblée scientifique des médecins de l'Hôpital de Notre-Dame-des-Affligés pour les aliénés à Saint-Pétersbourg*, 29 septembre 1910.

Observation concernant une jeune fille de 16 ans qui présentait de l'élévation

de la température, de l'agitation motrice, de la confusion mentale, des éruptions cutanées et des accès épileptiformes. A l'examen bactériologique du sang on constata des staphylocoques en culture presque pure. La mort survint quelques semaines après le début de la maladie. SERGE SOUKHANOFF.

651) **Un cas de Psychose post-Grippale sans Confusion mentale**, par BRUNEL et CALMETTES (Asile de Naugeat). *L'Encéphale*, an V, nº 10, p. 291-296, 10 octobre 1910.

La grippe, par les phénomènes asthéniques qu'elle entraîne après elle, peut déterminer une psychose aiguë caractérisée par un syndrome hallucinatoire, ne s'accompagnant pas de confusion, et disparaissant avec les phénomènes asthéniques qui l'ont amenée. E. F.

652) **Les Psychoses post-Opératoires**, par JAMES-G. MUMFORD (Boston). *Boston medical and surgical Journal*, vol. CLXIII, nº 21, p. 838-841, 1er décembre 1910.

L'auteur montre que la crainte des psychoses opératoires ne saurait en aucun cas s'opposer à une intervention légitime. Cependant, le chirurgien a le devoir de réduire au minimum le traumatisme physique et le traumatisme psychique. THOMA.

653) **Un cas de Débilité mentale avec apparition de Mégalomanie au cours d'une Auto-intoxication**, par VOIVENEL et ROUX (de Toulouse). *Soc. anatomo-clinique de Toulouse*, 5 octobre 1910. *Toulouse médical*, p. 330, 15 octobre 1910.

Observation d'un débile mental doué d'un sens musical réel mais amené, par les compliments à lui adressés, à se croire le premier artiste du monde. Sa mégalomanie resta compatible avec l'exercice de sa modeste profession et les exigences de la vie sociale jusqu'au moment où, sous l'influence d'excès alcooliques et de troubles gastro-intestinaux, apparut un délire très actif. Guérison par le lit et le régime.

Cette observation est intéressante : parce qu'elle montre la discordance, fréquente chez les débiles, des qualités intellectuelles et des qualités artistiques; parce qu'elle montre nettement l'appoint de la suggestion extérieure sur la constitution d'un tempérament mégalomane ; parce qu'elle a la netteté d'une démonstration mathématique pour le rôle de l'auto-intoxication ; parce qu'elle fait voir l'influence parfaite de la thérapeutique dans ces cas de folie.

E. FEINDEL.

654) **Psychoses d'Auto-intoxication par suite de lésions des glandes Surrénales**, par RODIONEFF. *Revue (russe) de Psychiatrie*, février 1910.

Observation d'un cas de troubles psychiques graves terminé par la mort; à l'autopsie, on constata un cancer des surrénales. L'auteur est d'avis que dans ce cas l'abolition de la sécrétion des glandes surrénales a été la cause des troubles psychiques. SERGE SOUKHANOFF.

655) **Deux cas de Confusion mentale suivis de guérison**, par VOIVENEL et SAUVAGE (de Toulouse). *Soc. anatomo-clinique de Toulouse*, 20 novembre 1910. *Toulouse médical*, p. 390, 1er décembre 1910.

Cas développés, le premier chez une débile à la suite d'excès alcooliques et de troubles digestifs avec subictère, l'autre chez une déséquilibrée après un

traumatisme cranien et des phénomènes gastro-intestinaux. Le fait intéressant est que les malades guérirent sous l'influence d'un traitement hospitalier et que l'asile leur fut évité. E. FEINDEL.

656) **Presbyophrénie et psychose de Korsakoff,** par MAURICE BRISSOT et JACQUES HAMEL. *Bull. de la Soc. clinique de Méd. mentale,* an III, n° 7, p. 280-290, juillet 1910.

Présentation de deux malades atteintes, l'une de presbyophrénie, l'autre de psychose de Korsakoff. Les auteurs insistent sur la nécessité de différencier nettement ces deux affections en s'appuyant sur la diversité de l'étiologie de l'évolution et de quelques symptômes capitaux. E. F.

657) **Confusion mentale et Démence,** par GASTON LAURÈS. *L'Encéphale,* an V, n° 12, p. 424-434, 10 décembre 1910.

Conclusions. — Il n'est pas, en médecine mentale, de diagnostic différentiel plus ardu que celui des syndromes confusionnel et démentiel; et cependant de quelle utilité n'est-il pas pour la clinique, et, partant, pour la thérapeutique?

Il n'existe pas de signe certain permettant de dire à un premier examen si le sujet est confus ou dément.

Mais l'étiologie toxique ou infectieuse, l'accès aigu du début, l'augmentation et la variabilité du temps de réaction, l'obstusion mentale plus grande, la désorientation considérable, l'amnésie sans fixité, l'apathie affective et les signes physiques de l'infection ou de l'intoxication relèvent du syndrome confusionnel.

L'âge avancé au contraire, la marche chronique d'emblée, le champ cérébral invariablement rétréci, l'amnésie globale et constante, la perte de l'autocritique, les signes physiques de l'artério-sclérose sont du domaine de la démence.

Comme on le voit, le diagnostic ne peut se faire en une seule séance : il faut trouver s'il y a fixité (démence) ou variabilité (confusion).

Le dosage des états mixtes nécessite une étude approfondie de chaque cas, en n'oubliant jamais que le confus échappe à l'investigation, car il cache sa véritable mentalité sous un voile journellement renouvelé. E. FEINDEL.

PSYCHOSES CONSTITUTIONNELLES

658) **Psychoses de l'Enfance à forme de Démence précoce (Dementia præcocissima),** par E. AUBRY. *L'Encéphale,* an V, n° 10, p. 272-278, 10 octobre 1910.

Quelques auteurs étrangers, partisans des idées de Kræpelin, ont observé un ensemble de symptômes analogues à celui de la démence précoce, évoluant chez de jeunes enfants, avant la puberté.

Cette forme de psychose *(dementia præcocissima)* n'a été établie que sur l'analogie des symptômes, car on hésite à lui attribuer l'étiologie et la pathogénèse, non pas prouvée, mais seulement présumée de la démence précoce, à savoir, d'après Kræpelin, une auto-intoxication génitale.

Si le mot de *dementia præcocissima* est nouveau, il vise des faits qui n'étaient pas entièrement inconnus et qui avaient déjà attiré l'attention avant que la démence précoce n'eut été constituée avec toute l'ampleur qu'elle tend à prendre aujourd'hui.

Cependant, malgré l'extension progressive du cadre de la démence précoce, les auteurs qui se sont occupés de la question étiologique n'ont jamais compris dans leur description des enfants au-dessous de la quinzième année. Cette réserve est la conséquence des hypothèses au sujet de l'origine génitale exclusive de la démence précoce, car il est difficile de faire jouer un rôle quelconque dans un processus d'auto-intoxication aux glandes génitales à un âge où elles n'ont encore aucune activité.

Mais, en dépit de l'autorité qui s'attache aux partisans de cette origine, il semble cependant que cette théorie n'explique pas tous les faits ; en France, en particulier, la doctrine qui laisse une grande part aux intoxications et infections de toute nature fait chaque jour de nouveaux progrès. Rien ne s'oppose donc à ce que les enfants puissent parfois être compris dans ce cadre clinique, qui groupe déjà des individus d'âge très différent.

L'observation de l'auteur est celle d'un enfant à hérédité chargée qui, après des troubles du caractère et de l'altération des sentiments affectifs, a présenté une crise d'agitation, puis de la stupeur, des idées délirantes confuses, des hallucinations, des impulsions, et après rémission a évolué en quatre ans vers une démence spéciale.

L'absence complète de symptômes méningés et les signes négatifs fournis par les ponctions lombaires font écarter le méningisme, ou toute autre affection voisine de cause organique. D'autre part, ranger simplement cet enfant dans le cadre de la dégénérescence sans autre épithète, serait insuffisamment caractériser ses troubles. Une psychose douée de la même symptomatologie et de la même évolution chez un adolescent, serait rattachée à la forme la mieux établie de la démence précoce : l'hébéphrénie. Le jeune âge du malade ne semble pas devoir être un obstacle à ce diagnostic.

La démence précoce évoluant chez le jeune enfant peut comporter une étiologie et une évolution spéciales. L'hérédité, en particulier, qui joue le plus grand rôle dans les troubles mentaux du jeune âge, doit être un facteur très important, mais n'en est-il pas de même pour les autres cas de démence précoce et surtout de l'hébéphrénie, que Régis considère comme une psychose constitutionnelle. Peut-être aussi la frayeur est-elle une cause déterminante ; elle existe dans les observations citées comme dans la plupart des psychoses de l'enfance. Enfin le caractère des signes physiques et psychiques permet de laisser aussi une grande part à un facteur toxique.

Des infections ou des intoxications évoluant sur un terrain prédisposé, n'est-ce pas ce que la clinique et le laboratoire trouvent à la base des psychoses réunies sous le nom de démence précoce ?

Au point de vue étiologique, comme au point de vue clinique il ne semble donc pas que la *dementia præcocissima* doive différer notablement de cette dernière. E. FEINDEL.

659) **Démence précoce et Syphilis,** par TCHARNETZKY. *Psychiatrie (russe) contemporaine,* mars-avril 1910.

D'après l'auteur, les déments précoces infectés en outre de syphilis ne sauraient devenir paralytiques généraux. SERGE SOUKHANOFF.

660) **Sur un cas de Démence précoce,** par SCHMIDT. *Assemblée scientifique des médecins de l'asile psychiatrique de Saint-Nicolas à Saint-Pétersbourg,* séance du 6 octobre 1910.

Le cas actuel est intéressant au point de vue médico-légal ; il s'agit d'un

jeune homme soupçonné d'un meurtre, accusation qui ne put être positivement démontrée. SERGE SOUKHANOFF.

661) **Thyroïdectomie partielle dans la Démence précoce**, par UDINE. *Psychiatrie (russe) contemporaine*, mars 1910.

L'application de la thyroïdectomie partielle dans deux cas de démence précoce n'a pas donné des résultats positifs. SERGE SOUKHANOFF.

662) **Deux cas de Stupeur**, par V. TRUELLE. *Bull. de la Soc. clinique de Méd. mentale*, an III, n° 6, p. 208-211, juin 1910.

Présentation de deux malades. La première est une femme de 45 ans à hérédité chargée, internée depuis 6 ans ; après une phase de délire confus avec hallucinations multiples pénibles, elle est entrée rapidement dans un état de stupeur profonde qui dure depuis plus de 5 ans. Au début, périodes courtes d'excitation réactionnelle n'apparaissant plus maintenant que très rarement, occasionnellement et pour un temps très court.

La seconde est une femme de 61 ans, internée depuis huit ans, qui, après un délire non systématisé avec hallucinations, idées mélancoliques et de persécution, est depuis 4 ans dans la stupeur.

Doit-on ranger le premier cas dans la démense précoce (forme catatonique), le second dans la mélancolie vraie ou dans la folie maniaque dépressive?

E. F.

663) **Un cas de Stupeur guéri au bout de deux ans et demi**, par LEROY. *Bull. de la Soc. clinique de Méd. mentale*, an III, n° 7, p. 276-279, juillet 1910.

Leroy présente une jeune femme de 35 ans, née d'un pére alcoolique, qui, à la suite d'une attaque de rhumatisme articulaire aigu, présenta un état mélancolique avec frayeur et hallucinations auditives et visuelles. Entrée dans les asiles de la Seine au mois d'octobre 1907, cette malade est restée pendant deux ans et demi dans un état de stupeur complète avec gâtisme, mutisme, yeux obstinément fermés, flexibilitas cerea par intervalles.

A la fin de mars 1910, sous l'influence de la visite de ses enfants, elle s'est réveillée peu à peu, l'activité est revenue, le gâtisme a disparu et la guérison se montre aujourd'hui complète.

M. Leroy discute le diagnostic de démence précoce avec rémission, folie intermittente avec inhibition mélancolique ou confusion mentale. La malade décrit son état d'esprit pendant sa stupeur comme analogue à l'inhibition, mais le début par un accès hallucinatoire post-fébrile, une certaine amnésie des faits avec désorientation peuvent faire penser également à la confusion mentale.

E. F.

664) **Syndrome Catatonique chez un homme de 30 ans. Guérison**, par PACTET et BOURILHET. *Bull. de la Soc. clinique de Méd. mentale*, an III, n° 3, p. 82-87, mars 1910.

MM. Pactet et Bourilhet montrent un malade qui a présenté le syndrome catatonique avec état d'excitation et de dépression et qui, aujourd'hui, peut être considéré comme guéri.

Ce sujet avait conservé, pendant toute la durée de sa maladie, alors même qu'il offrait toutes les apparences d'une inertie physique absolue, une très vive activité intellectuelle. C'est ainsi qu'il puisait, comme il l'expose nettement,

dans l'observation du milieu où il se trouvait, les éléments des processus psychologiques qui commandaient ensuite ses réactions, sous forme de négativisme, de catatonie ou d'impulsions motrices. Ces phénomènes ne relevaient donc pas du pur automatisme cérébral.

La guérison, survenue au bout de 6 mois, prouve que le syndrome catatonique peut apparaître au cours d'états pathologiques divers et n'est pas toujours pathognomonique de la démence précoce.

Il est impossible, en effet, de considérer le malade comme dément : il appartient au groupe clinique, créé par Magnan, des dégénérés chez qui, à la faveur d'un terrain nerveux éminemment susceptible du fait de l'hérédité, des causes banales provoquent l'apparition de crises délirantes passagères.

E. F.

665) **Catatonie chez une femme de 45 ans**, par M. Leroy. *Bull. de la Soc. clinique de Méd. mentale*, an III, n° 3, p. 76-82, 21 mars 1910.

M. Leroy présente une femme qui, à 45 ans, après deux années de troubles intellectuels, caractérisés par un délire mélancolique avec des idées de persécution et hallucinations de l'ouïe, tombe dans un état de stupeur avec phénomènes catatoniques permanents limités aux membres supérieurs. Depuis deux ans, cette malade ne quitte pas son lit, ne prononce que de rares paroles, mais elle ne gâte pas et s'alimente généralement seule avec une extrême lenteur. La physionomie reste inerte, n'exprimant ni joie ni douleur, mais une sorte de résignation.

M. Leroy discute la question de catatonie symptôme ou de catatonie entité morbide. Certaines réactions sont d'ordre démentiel, mais la malade reste parfaitement orientée, lucide, et plusieurs faits indiquent que, chez cette femme, le jugement et le raisonnement semblent bien conservés. E. F.

THÉRAPEUTIQUE

666) **Traitement du Tétanos par les Injections intrarachidiennes de Sulfate de Magnésie**, par Mlle Tamara Khaskin. *Thèse de Montpellier*, 1910. (Doctorat d'Université, n° 7.)

Parmi les nouveaux traitements du tétanos déclaré, les injections sous-arachnoïdiennes de sulfate de magnésie constituent une des méthodes les plus intéressantes. Basée sur les expériences des physiologistes qui ont montré le pouvoir inhibiteur du sulfate de magnésie sur les éléments nerveux, elle a été d'abord essayée en Amérique, puis expérimentée en France. L'auteur a pu en réunir 38 observations.

On ne peut conclure d'une statistique si restreinte à la valeur curative de la méthode, les cas terminés par la guérison ayant été traités simultanément par les autres méthodes dirigées contre le tétanos. Cependant il est permis d'affirmer l'action sédative de ces injections, très manifeste dans la plupart des cas traités, même dans les cas foudroyants.

Cette méthode a surtout pour avantage de soulager le malade en diminuant les spasmes douloureux : elle n'est pas sans inconvénients, parmi lesquels la paralysie, les troubles des sphincters, et dans un cas la mort subite.

On injecte 5 centimètres cubes de la solution à 25 °/₀ de sulfate de magnésie et l'on répète les injections quand les bons effets de la précédente commencent à s'effacer, quand les contractures reparaissent.

Sans avoir une valeur absolue, cette méthode doit avoir sa place dans la thérapeutique du tétanos à côté de la sérothérapie que l'on emploiera simultanément. A. Gaussel.

667) **Un cas de guérison du Tétanos. Traitement par la Méthode de Bacelli (Acide phénique),** par P.-A. Lop (de Marseille). *Gazette des Hôpitaux,* an LXVIII, n° 107, p. 1469, 20 septembre 1910.

Il s'agit d'un cas de tétanos assez grave apparu 9 jours après l'écrasement partiel de la main droite.

Malgré des injections journalières de sérum antitétanique, le cas allait en empirant. C'est alors que le traitement par l'acide phénique joint à la morphine et au chloral fut institué.

L'auteur insiste sur ce fait que l'amélioration n'a commencé à se produire qu'avec l'acide phénique, et il considère la méthode de Bacelli comme susceptible de donner les résultats les plus satisfaisants. E. Feindel.

668) **Tétanos traité avec succès par de grandes quantités d'Antitoxine,** par A.-J. Caffrey. *The Journal of the American medical Association,* vol. LV, n° 19, p. 1643, 5 novembre 1910.

Ce cas vient à l'appui de cette opinion de l'auteur que pour que le sérum antitétanique soit efficace il faut que le sang en soit saturé. Thoma.

669) **Un cas de Tétanos traité avec succès par le Sulfate de Magnésie,** par Charles-D. Fox (Philadelphie). *Medical Record,* vol. LXXVIII, n° 17, p. 720, 22 octobre 1910.

Ce tétanos, qui avait résisté pendant huit jours au sérum antitoxique et aux médicaments hypnotiques, céda de suite aux injections intrarachidiennes de sulfate de magnésie. Thoma.

670) **Un cas de Tétanos guéri par les injections de Cholestérine,** par G. Bilancioni. *Societa Lancisiana degli ospedali di Roma,* 7 mai 1910. *Il Policlinico* (sez. prat.), an XVII, fasc. 21, p. 653, 22 mai 1910.

L'auteur rappelle les données physiopathologiques et expérimentales qui servent de base scientifique au traitement du tétanos par la cholestérine.

Son malade, âgé de 64 ans, entré à l'hôpital avec du trismus, 20 jours après s'être blessé à la main, fut soumis aux injections sous-cutanées d'une suspension de cholestérine dans l'eau ; il reçut en tout 12 grammes du médicament.

F. Deleni.

671) **Traitement du Tétanos expérimental à la période de contracture,** par Jean Camus. *Comptes rendus de la Société de Biologie,* t. LXVIII, n° 10, p. 460, 18 mars 1910.

L'auteur a entrepris une série de recherches sur le traitement du tétanos expérimental et il a été amené à constater que les chiens traités par le mélange de l'émulsion encéphalique au sérum antitoxique guérissent, alors que les témoins succombent à un tétanos généralement mortel.

Ces constatations font concevoir une méthode de traitement qui paraît d'un usage pratique et les expériences relatées sont, tout au moins chez le chien, concluantes. E. Feindel.

672) **Traitement du Tétanos expérimental à la période de contractures** (Deuxième note), par Jean Camus. *Comptes rendus de la Société de Biologie*, t. LXVIII, n° 12, p. 612, 15 avril 1910.

Dans une note précédente, l'auteur avait insisté sur les effets curatifs du mélange d'une émulsion de cerveau et d'antitoxine tétanique dans le tétanos expérimental. Dans la note actuelle, il montre que les effets de ce mélange sont variables d'après les conditions diverses et surtout selon la durée du contact de l'émulsion encéphalique et de l'antitoxine.

Dans une de ces expériences, où un chien tétanique fut traité par un mélange extemporané, le traitement accéléra de beaucoup l'évolution du tétanos.

E. Feindel.

673) **Traitement de la Tétanie parathyréoprive au moyen des Hypodermoclyses de sels de Magnésie**, par Canestro Corrado. *Il Policlinico* (sez. medica), vol. XVII, fasc. 3, p. 124-135, mars 1910.

Étude expérimentale d'où il résulte que l'administration sous-cutanée des solutions magnésiennes isotoniques constitue un sédatif merveilleux de la tétanie parathyroïdienne. Si la vie des animaux n'est pas préservée, elle est du moins prolongée et même, lorsque l'extirpation n'a pas été absolument complète, ce traitement de l'insuffisance parathyroïdienne aiguë laisse au fragment persistant de glandule le temps de s'hypertrophier. F. Deleni.

674) **Conseils pratiques pour l'Alimentation pauvre en Chlorures**, par le professeur Strauss *(Praktische Winke für die chlorarme Ernährung)* (Berlin-Karger), 1910, 50 pages.

Formulaire très pratique des mets et des menus pour l'alimentation déchlorurée. Longue liste d'aliments variés avec leur teneur en chlorure. Méthode pratique de dosage du chlore des urines permettant de régler le régime. Un tube gradué analogue au tube d'Esbach donne la teneur des urines en chlore (construit par Ahlmann à Berlin). Verser une solution décinormale d'azotate d'argent jusqu'à une marque, remplir d'urine, mélanger; ajouter goutte à goutte une solution au vingtième de Rhodan. Ammonium jusqu'à coloration rouge persistante.

M. Trénel.

675) **Notes sur l'État Épileptique et son traitement**, par A.-Banks Raffle (de Dunelm). *The Journal of mental Science*, vol. LIV, n° 224, p. 94-105, janvier 1908.

Le bromure d'hyoscine constitue un médicament excellent à opposer à l'état de mal.

Thoma.

676) **Observations sur les Épileptiques aliénés traités suivant les règles hospitalières**, par Leonard-D.-H. Baugh. *The Journal of mental Science*, vol. LIV, n° 226, p. 518-528, juillet 1908.

L'auteur montre le grand bien que l'on peut faire aux épileptiques aliénés en les traitant comme des malades d'hôpital. Systématiquement, dès leur entrée à l'asile, ils sont alités pendant un temps plus ou moins long; on leur donne aussi peu de médicaments que possible et notamment pas de bromure, mais on a soin de veiller de la façon la plus stricte à leur hygiène et à leur régime.

Thoma.

SOCIÉTÉ DE NEUROLOGIE
DE PARIS

Séance du 2 mars 1911

Présidence de M. Ernest DUPRÉ.

SOMMAIRE

Communications et présentations.

COMMUNICATIONS ET PRÉSENTATIONS

I. Neurofibromatose avec troubles à topographie radiculaire du membre supérieur gauche et Syndrome de Brown-Séquard, par MM. Laignel-Lavastine et Tinel. (Présentation du malade.)

Le malade, que nous avons l'honneur de présenter, est entré le 12 février à l'hôpital Laënnec, dans le service de notre maître, M. le professeur Landouzy. Il se plaignait d'une faiblesse progressive du membre inférieur gauche, de gêne de la marche, et d'un point de côté à la partie inférieure du thorax, à droite.

Les troubles de la marche ont débuté il y a un peu plus de 2 mois, et se sont constitués progressivement. Ils consistent dans une certaine faiblesse du membre inférieur gauche, sans aucune douleur, mais avec une sensation de raideur, quelques crampes, et de temps à autre quelques secousses musculaires déterminant un allongement brusque du membre.

Le malade ne se plaint d'aucun autre symptôme: les bras sont restés très vigoureux ; il ne souffre pas.

Examen. — A l'examen, on constate une paralysie spasmodique des membres inférieurs, mais *prédominant à gauche* d'une façon si accusée qu'elle est presque unilatérale.

En même temps on relève des troubles de la sensibilité *prédominant à droite*, et réalisant ainsi un syndrome typique de Brown-Séquard.

Troubles moteurs. — La démarche du malade n'est pas tout à fait celle d'un spasmodique ; en effet, s'il fauche un peu, s'il a en posant le pied gauche à terre un tremblement très prononcé, il présente en même temps une certaine apparence d'incoordination, qu'expliquent sans doute les troubles de la sensibilité profonde, que nous étudierons tout à l'heure.

Membre inférieur gauche. — Contracture manifeste, limitant les mouvements passifs. La force musculaire est encore considérable; l'état spasmodique est beaucoup plus accusé que la paralysie.

On note l'exagération des réflexes tendineux, une trépidation épileptoïde très intense, et souvent même spontanée; on trouve la danse de la rotule et le signe de Babinski.

Membre inférieur droit. — État spasmodique manifeste, avec réflexes exagérés, trépi-

dation épileptoïde, signe de Babinski. Il n'existe cependant de ce côté aucune gêne appréciable du mouvement, aucune diminution sensible de la force musculaire.

En marchant, le malade se porte sur le membre inférieur droit, et ne traîne, en fauchant, que le membre inférieur gauche.

Muscles lombaires. — Ils présentent un peu de raideur; le malade a de la peine à s'asseoir sur son lit.

Sphincters. — Un peu de retard à la miction; le malade est souvent obligé de se mettre debout ou de s'agenouiller sur son lit pour uriner.

Membres supérieurs. — Aucune diminution de la force musculaire. On constate seulement à gauche quelques troubles des réflexes. Le réflexe périosté cubital est aboli; le

Fig. 1.

réflexe olécranien paraît aboli, cependant on en provoque quelquefois une ébauche très faible; à d'autres moments la percussion de l'olécrane détermine un léger mouvement de flexion de l'avant-bras sur le bras; le réflexe périosté radial enfin est conservé, et détermine un léger mouvement de flexion de l'avant-bras sur le bras.

Troubles de la sensibilité. — 1° *Du côté droit* (opposé à la paralysie prédominante), on observe une hypoesthésie très marquée, parfois même une véritable anesthésie. Cette hypoesthésie remonte sur l'abdomen, s'arrêtant à peu près au niveau du rebord costal. Au-dessus de ce point, l'hypoesthésie se transforme lentement en hyperesthésie qui devient manifeste à la partie supérieure du thorax, et qui se prolonge sur le membre supérieur droit, sous forme d'une bande d'hyperesthésie qui s'étend sur tout le bord cubital de ce membre, dans le domaine de C VIII et D I.

Cette hypoesthésie est dissociée. Elle existe nettement pour la sensibilité tactile et

un peu moins pour la sensibilité à la pression; mais elle est beaucoup plus marquée pour les sensibilités douloureuse et thermique, la première à peu près complètement abolie, la seconde un peu mieux conservée. Il existe également des troubles considérables du pouvoir de localisation des sensations tactiles; les erreurs sont énormes, atteignant vingt et trente centimètres.

Il ne semble pas exister de troubles notables du sens musculaire; les mouvements imprimés au gros orteil sont parfaitement reconnus.

A la partie supérieure du thorax et sur le bord interne du bras, l'*hyperesthésie* porte sur les trois modes : tactile, douloureux et thermique.

2° *Du côté gauche.* — Les sensibilités tactile, douloureuse et thermique sont à peu près conservées jusqu'au niveau de l'ombilic.

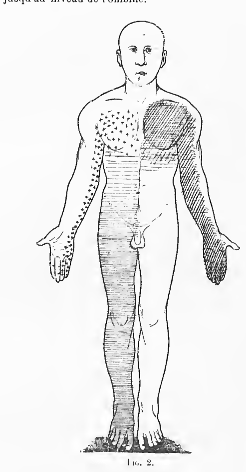


Fig. 2.

Mais il n'existe d'hyperesthésie que sur la face postérieure du membre inférieur gauche; les faces antérieure, interne et externe du membre ont même plutôt une sensibilité un peu diminuée, ce qui cadre bien avec la bilatéralité de la lésion. On y constate surtout des erreurs de localisation très nettes sans être comparables cependant aux erreurs énormes du côté droit.

Par contre, il existe des troubles très profonds du sens musculaire; les mouvements passifs du gros orteil ne sont pas reconnus; de grands mouvements mêmes, imprimés à l'articulation du genou, ne sont pas sentis.

Du côté gauche, enfin, le malade accuse une sensation de froid continuelle, mais qui ne paraît correspondre à rien d'objectif; nous n'avons pas constaté de troubles vaso-moteurs, ni d'asymétrie thermique.

Hypoesthésie. — Au-dessus d'une ligne passant par la partie inférieure du thorax, il existe une hypoesthésie très nette, presque une anesthésie, s'étendant jusqu'au membre supérieur droit, sur une large bande qui occupe toute la partie interne du membre et ne respecte qu'une bande étroite sur la partie externe, où reparaît la sensibilité.

Cette anesthésie est à peu près complète pour les trois modes ; sensibilité tactile, douloureuse et thermique ; le sens de la pression est aboli.

Par contre, la sensibilité musculaire est intégralement conservée.

Évolution. — Tel était l'état de notre malade à son entrée à l'hôpital ; mais en une quinzaine de jours cet état s'est quelque peu modifié. Les troubles moteurs se sont accusés ; le sujet marche plus péniblement, et surtout les troubles paréto-spasmodiques du membre inférieur droit se sont considérablement aggravés ; il tend à devenir paraplégique.

Les troubles de la sensibilité ont subi également des modifications importantes.

Il nous faut d'abord insister sur leur grande variabilité d'un jour à l'autre ; variations dans leur intensité et leurs limites.

Enfin, ces derniers jours sont apparus des troubles sensitifs du membre inférieur gauche, portant principalement sur la sensibilité thermique ; les troubles déjà observés du sens de la pression se sont beaucoup accusés. Mais d'une façon générale ils se sont plutôt aggravés.

Du côté droit, ils sont simplement plus accusés qu'au premier jour, mais leur niveau n'a pas changé.

Du côté gauche, le niveau de l'anesthésie s'est étendu de la partie inférieure du thorax jusqu'au niveau de la crête iliaque.

A certains moments on a constaté l'existence à la région lombaire et abdominale inférieure d'une bande d'anesthésie en ceinture, au-dessus de laquelle la sensibilité reparaissait légèrement pour disparaître à la région thoracique, ce qui fait penser à une autre cause de compression unilatérale à la partie inférieure de la moelle dorsale.

Nature de la compression. — Notre malade n'accuse aucune maladie antérieure ; il est marié, père de trois enfants dont deux bien portants ; un troisième est mort en bas-âge de diarrhée.

On ne trouve chez lui ni signes d'alcoolisme, ni stigmates ou soupçons de syphilis. La ponction lombaire n'a pas montré de lymphocytose. Il a eu seulement une bronchite il y a deux ans ; on trouve au sommet droit de la matité avec diminution respiratoire.

Il se plaint en outre actuellement d'une névralgie intercostale du côté droit ; il existe quelques légers frottements pleuraux.

Le cœur est normal ; la pression artérielle a 15 1/2 au sphygmomanomètre de Potain.

La seule affection concomitante des troubles médullaires est une maladie de Recklinghausen, caractérisée par quelques neurofibromes disséminés et quelques taches de lentigo, particulièrement abondantes sur la partie droite de l'abdomen. Il est donc vraisemblable de penser que la cause de la compression médullaire consiste en ces neurofibromes, que l'on trouve souvent sur les racines rachidiennes. Elle doit siéger sur la VI^e ou VII^e racine cervicale, mais ne détermine que des symptômes de compression médullaire, sans qu'il paraisse s'y joindre de symptômes propres de compression radiculaire, ce qui est la règle, d'ailleurs, les neurofibromes laissant en général intact le cylindraxe. Il n'existe, en effet, ni douleurs, ni troubles de la sensibilité musculaire.

Nous serions heureux d'avoir, au sujet de ce malade, l'avis de la Société sur le diagnostic et le traitement de cette compression médullaire.

Il nous paraît logique, en l'absence de toute autre cause appréciable, d'attribuer la compression de la moelle à des neurofibromes radiculaires. Ils paraissent évidemment haut placés, sur le VII^e et le VIII^e segment médullaire cervical. Sont-ils facilement accessibles à une intervention chirurgicale ?

On peut également se demander si les tumeurs n'occupent pas plusieurs étages médullaires. L'aggravation des troubles moteurs paraît avoir coïncidé avec l'extension en bas, du côté gauche, de l'anesthésie directe.

Enfin, il faut noter que l'évolution est progressive, et paraît même particulièrement rapide, ce qui cadre assez mal avec l'hypothèse de neurofibromatose simple, à moins cependant d'une transformation sarcomateuse.

Dans le cas où, soit en raison d'un doute diagnostique, soit en raison du

siège ou de la multiplicité des tumeurs, une opération serait jugée inutile ou dangereuse, connait-on les résultats fournis dans des cas semblables par la radiothérapie (1) ?

II. Paraplégie spasmodique organique, avec contracture en flexion et exagération des réflexes cutanés « de défense », par M. A. Souques.

Dans l'avant-dernière séance, M. Babinski a attiré l'attention sur une variété spéciale de paraplégie spasmodique. J'ai eu récemment l'occasion d'en observer un exemple que voici :

Mme M..., 40 ans, jusque-là bien portante, eut, il y a trois ans, une affection qualifiée grippe, à la suite de laquelle survint une paralysie. Au début, le membre inférieur droit aurait été seul pris : elle marchait difficilement en frottant le sol de ce pied et usant l'extrémité interne de la chaussure. Peu à peu le membre inférieur gauche se prit de la même manière. La malade marcha alors plus difficilement, les jambes raides. Depuis dix-neuf mois, la marche est devenue tout à fait impossible et les membres inférieurs ont pris peu à peu l'attitude actuelle en flexion.

Il n'y a jamais eu de troubles subjectifs de la sensibilité. Dès le début, en même temps que les troubles moteurs, s'étaient montrés des troubles vésico-rectaux : rétention d'urine et constipation, qui persistent encore aujourd'hui.

Cette malade, que j'ai vue le 6 février avec M. le docteur Sassi, présente un type de paraplégie spasmodique en flexion : les cuisses fléchies sur le bassin et les jambes sur les cuisses à angle très aigu, de telle sorte que le talon est peu éloigné de la face postérieure de la cuisse. La flexion est à peu près aussi marquée à gauche qu'à droite. La contracture est très accusée, si accusée qu'on pourrait soulever la malade, en la prenant par les pieds, sans notablement modifier l'attitude. Les mouvements volontaires sont totalement impossibles. Il y a des rétractions fibro-tendineuses du jarret qui arrêtent vite les mouvements passifs d'extension, lesquels provoquent des douleurs et des mouvements de défense. Il est à remarquer que l'attitude actuelle s'est faite avec des alternatives de flexion et d'extension involontaires, lentes et peu douloureuses. Aujourd'hui l'attitude est à peu près invariable.

Il n'existe ni douleurs, ni anesthésie appréciable au niveau des membres inférieurs.

Les réflexes rotuliens sont faibles : à droite, on sent et on voit la contraction du quadriceps; à gauche, elle paraît à peu près abolie. Il ne m'a pas été possible de rechercher les réflexes achilléens ; le signe de Babinski est positif à droite, indifférent à gauche. Le réflexe abdominal est aboli des deux côtés. Quant aux réflexes cutanés dits de défense, provoqués, par exemple, par le pincement, ils sont très exagérés ; le pincement de la cuisse provoque entre autres réactions un mouvement de flexion de tous les segments du membre : cuisse, jambe et pied.

Pas d'atrophie musculaire; la malade est vigoureuse et bien musclée. Pas d'autres troubles vaso-moteurs qu'un peu d'œdème sur la face dorsale des pieds.

Constipation opiniâtre. Rétention d'urine qui, depuis le commencement de la maladie, nécessite un cathétérisme quotidien.

État général excellent. Il n'y a rien à noter du côté du rachis, du côté des membres supérieurs, du côté des yeux. Le seul phénomène intéressant consiste dans une dysarthrie spéciale, apparue dès le début de la maladie, et qui jointe à la paraplégie précédente fait soupçonner l'existence d'une sclérose en plaques.

(1) Après discussion, nous nous sommes arrêtés à l'avis d'une laminectomie exploratrice permettant secondairement la radiothérapie directe. L'opération a été parfaitement conduite par M. de Martel, à la clinique chirurgicale du professeur Segond, à la Salpêtrière, le mardi 14 mars. La dure-mère cervicale apparut tendue au maximum, la température post-opératoire monta à 40° et s'y maintint jusqu'à la mort, survenue le 16. A l'autopsie, faite le 18 mars, nous avons trouvé une syringomyélie. L'examen histologique des neurofibromes et du névraxe sera publié ultérieurement.

III. **De la mort rapide à la suite des Craniectomies décompressives,** par MM. Souques et de Martel.

(Cette communication sera publiée *in extenso*, comme mémoire original, dans prochain numéro de la *Revue neurologique*.)

M. Sicard. — Comme vient de le rappeler M. Souques, dans sa très intéressante communication, il me paraît utile d'accoutumer les centres nerveux à la décompression avant la craniectomie. La ponction lombaire doit être utilisée dans ce but. Deux ou trois rachicentèses seront faites préalablement à l'intervention chirurgicale, chacune d'elles séparée par un intervalle de quatre à cinq jours, avec évacuation de huit à dix centimètres cubes de liquide céphalo-rachidien par ponction.

Ces rachicentèses, dans de tels cas, demandent certaines précautions indispensables. Les malades resteront dans le décubitus horizontal la veille de la ponction. Celle-ci ne sera pratiquée qu'à l'aide d'une fine aiguille d'un diamètre de 7 à 8 dixièmes de millimètre, le sujet étant placé dans une sorte de position à la Tiédenlenburg que l'on réalisera facilement en soulevant la base du lit au moyen de supports quelconques. Enfin, après la rachicentèse le repos horizontal continuera à être d'absolue rigueur pendant trois jours au moins.

S'il est prudent de ne pas se départir de ces règles, c'est, qu'à notre avis, le danger de la ponction lombaire dans les syndromes d'hypertension cranienne réside dans ce fait que le liquide céphalo-rachidien continue à s'écouler dans les espaces environnants (cavité épidurale et même tissu cellulaire péri-vertébral) à travers le pertuis dure-mérien créé par l'aiguille. Ce ne sont plus alors 8 ou 10 centimètres cubes que la ponction aura cru soustraire au sac arachnoïdien, en réalité ce chiffre aura été dépassé au décuple. Dans certains cas, du reste, après enlèvement de l'aiguille, nous avons vu sourdre le liquide céphalo-rachidien, à l'extérieur, au niveau du petit orifice cutané d'entrée, issue intempestive qui témoigne de l'énergie de pression.

On comprend, dès lors, que l'attitude verticale, favorisant au maximum cette évacuation anormale et privant trop brutalement le mésocéphale de son coussinet liquide, puisse provoquer l'enclavement bulbaire et la mort rapide conventive.

M. Babinski. — Il est incontestable que la craniectomie, même pratiquée avec habileté, expose à un choc mortel. Mais cet accident s'observe surtout dans les cas de néoplasme siégeant au voisinage du bulbe.

Dans le mois qui vient de s'écouler, j'ai fait faire la craniectomie chez cinq malades atteints d'œdème cérébral ; trois d'entre eux, opérés dans la région temporale, ont très bien supporté l'intervention ; les deux autres, chez lesquels le crâne avait été ouvert, sans incision de la dure-mère, dans la région cérébelleuse, ont succombé, l'un au bout de quelques heures, l'autre après deux jours ; or, chez tous les deux, la nécropsie a décelé l'existence d'une grosse tumeur cérébello-protubérantielle. Même en pareil cas, on ne peut pas regretter d'avoir opéré, car il ne restait pas d'autre chance de salut.

Serait-il possible, comme se le demande M. Sicard, d'accoutumer l'encéphale aux changements de pression, en pratiquant au préalable plusieurs fois la rachicentèse et rendre ainsi la craniectomie moins dangereuse ? Sans le con-

tester, je ferai remarquer que j'ai observé des malades atteints de tumeur cérébrale auxquels une première ponction lombaire procurait du soulagement, tandis qu'une deuxième ponction provoquait des sensations pénibles, ce qui semble contraire à l'hypothèse précédente.

IV. Le Syndrome de la Névrite optique associée à la Myélite. Ophtalmoneuro-myélite, par M. de Lapersonne.

Observation I. — Une jeune femme de 21 ans, sans aucun antécédent pathologique, héréditaire ou personnel, accouche d'un enfant à terme et bien portant qu'elle nourrit. Vers la fin de l'allaitement, en avril 1910, sans cause appréciable, elle remarque tout d'un coup un brouillard sur l'œil gauche. En quelques jours le trouble de la vue augmente ; il s'accompagne de douleurs à la pression et par les mouvements. Le 30 avril, cet œil n'a même plus la perception lumineuse. Quinze jours après, les mêmes symptômes se produisent à droite et au bout de trois jours, la cécité est complète.

C'est dans ces conditions qu'elle se présente à notre examen le 21 mai 1910. Extérieurement les yeux n'offrent rien de particulier, leur motilité extrinsèque est normale. Les pupilles sont largement et régulièrement dilatées, avec perte complète des réflexes.

A gauche, la papille est pâle, légèrement saillante sur les bords, avec une large zone grisâtre circumpapillaire : les veines sont volumineuses, les artères petites : V = 0. On a l'impression d'une papille de névrite œdémateuse, arrivée déjà à la période de régression.

Du côté droit, qui a été pris le dernier, il y a un gros œdème papillaire, avec saillie de la papille et vaisseaux enfoncés dans l'œdème, V = 0.

Sauf les douleurs de tête persistantes, on ne constate aucun autre signe. La motilité et la sensibilité générales sont intactes. Les urines ne présentent ni sucre, ni albumine.

La ponction lombaire permet de recueillir 7 centimètres cubes de liquide céphalo-rachidien sans hypertension. Le liquide examiné a ses réactions normales (réduit la liqueur de Fehling, léger louche à l'ébullition ; lymphocytose normale, à peine un lymphocyte par champ).

Les jours suivants, les douleurs de tête sont un peu diminuées et la malade commence à apercevoir les doigts dans la partie droite des deux champs visuels (hémiamblyopie).

Jusqu'ici aucun diagnostic n'est possible ; à peine peut-on songer, par élimination, à une tumeur cérébrale. Mais à ce moment (le 28 mai) apparaissent d'autres phénomènes qui vont dominer la scène, tandis que la vue va s'améliorer progressivement.

La malade se plaint d'abord d'un peu de faiblesse de la jambe gauche pendant la marche : la motilité semble encore normale, on note seulement de l'exagération du réflexe rotulien gauche. Les jours suivants, les fourmillements augmentent et la marche devient plus difficile.

Le 9 juin. — La parésie des deux membres inférieurs s'est accentuée, surtout à gauche. Il y a de ce côté de la trépidation épileptoïde, avec signe de Babinski, en extension. Les réflexes rotuliens et achilléens sont exagérés des deux côtés. Apparition de troubles sphinctériens : il y a de l'incontinence des urines et des matières, la malade éprouve le besoin sans pouvoir y résister.

Le 18 juin. — Il existe des sensations de fourmillements dans les avant-bras et les mains, remontant jusqu'aux coudes, avec début de parésie des deux membres supérieurs. La paralysie est au contraire complète du côté des membres inférieurs.

Il y a un léger réflexe pupillaire à la lumière, surtout à gauche et la vision devient plus nette dans la moitié droite des champs visuels.

Une troisième ponction lombaire donne les mêmes résultats que les précédentes : pas de leucocytose anormale. La réaction de Wassermann est négative.

Le 23 juin, un mois après son entrée, l'état de notre malade est le suivant :

A droite, la papille est gris rosé, encore un peu saillante sur les bords. Cet œil peut compter les doigts à 10 centimètres. A gauche, la papille est blanc grisâtre, avec de petites bavures sur les bords, elle marche vers l'atrophie. V = 0 compte les doigts à 80 centimètres. Du côté des membres supérieurs : parésie surtout à gauche ; réflexes olécraniens exagérés. Paralysie complète des deux membres inférieurs. Tous les réflexes sont exagérés ; clonus surtout à gauche ; conservation de la sensibilité à tous les modes. Incontinence des urines et des matières.

A ce moment on constate une cystite purulente, sans que jamais la malade ait été

sondée. Cette cystite sera traitée jusqu'à la fin d'août par des lavages de la vessie et des injections de collargol.

Il n'y a pas d'élévation de la température et le pouls varie entre 100 et 120.

A partir du milieu d'octobre, la paralysie a envahi complètement les membres supérieurs.

Comme traitement, nous avons essayé au début quelques injections intraveineuses de cyanure Hg., elles ont été mal tolérées et, d'ailleurs, la réaction de Wassermann ayant été deux fois négative, nous y avons renoncé. Depuis le 15 décembre, nous avons donné 2 grammes d'iodure de potassium par jour. De légers massages ont été faits régulièrement depuis plusieurs mois. Enfin depuis un mois. nous avons essayé le fibrolysine (trois fois par semaine, 2 centimètres cube d'une solution à 1 %).

Au dernier examen, 2 mars 1911, nous avons constaté :

Du côté des yeux, les pupilles réagissent un peu à la lumière, surtout à gauche. Les papilles sont très blanches, à bords dentelés, avec des vaisseaux réduits, rétrécissement très marqué des deux champs visuels V O D = 1 %, V O G = 0,5. Il s'agit donc d'une atrophie papillaire post-névritique.

Examen des membres inférieurs : la malade élève la jambe à 10 centimètres au-dessus du plan du lit à droite, à 30 centimètres à gauche. La flexion des doigts est conservée des deux côtés, la flexion du pied sur la jambe est abolie. La flexion de la jambe sur la cuisse, nulle à droite, est possible à gauche. La trépidation épileptoïde, très marquée à droite, est assez nette à gauche. Réflexes très exagérés ; signe de Babinski. Troubles trophiques unguéaux et ichtyose de la peau des jambes et des pieds. La sensibilité cutanée est normale partout et à tous les modes. Le sens musculaire est conservé.

La malade arrive péniblement à s'asseoir sur son lit. Le réflexe cutané abdominal est aboli.

Tous les mouvements du bras gauche sont possibles, avec exagération des réflexes olécraniens et des extenseurs du poignet. La sensibilité cutanée est normale à tous les modes, ainsi que le sens stéréognostique. Le membre supérieur droit est replié en flexion sur le corps, un peu d'abduction est possible, mais il n'y a pas d'extension de l'avant-bras et du poignet. Les premières phalanges sont étendues et les autres fléchies, elles peuvent cependant esquisser un mouvement d'extension. Il y a quelques troubles trophiques unguéaux aux deux mains.

Depuis quelques jours, nous observons des contractions fibrillaires de l'orbiculaire des lèvres et par moment même un peu d'hémispasme facial.

L'incontinence des urines et des matières reste la même. Il n'y a jamais eu de menace d'eschares.

En résumé, chez une jeune femme sans antécédents pathologiques, nous avons vu évoluer, dans l'espace de 9 à 10 mois, des accidents oculaires graves, qui ont débuté par une double névrite optique œdémateuse, ayant entraîné pendant quelque temps l'amaurose complète, bientôt suivis de signes de myélite subaiguë du type de la myélite diffuse sans troubles de la sensibilité et sans réaction méningée. Tout en laissant des lésions régressives importantes des nerfs optiques, les troubles fonctionnels se sont sensiblement amendés du côté de la vision. Quelques-uns des symptômes médullaires se sont également améliorés, sans qu'il soit possible de dire que la progression ascendante de la myélite soit arrêtée.

La seconde observation est beaucoup moins caractéristique, elle mérite cependant d'être rapprochée de ce premier cas.

Observation II. — Il y a quelque temps le docteur Créquy, médecin en chef de la Compagnie de l'Est, m'adressait un homme de 31 ans, employé de bureau, sans antécédents syphilitiques, mais ayant peut-être quelques habitudes alcooliques (il boit une bouteille de vin à chaque repas et prend une absinthe de temps en temps). Cet homme est pris tout d'un coup, le 21 janvier dernier, d'une violente céphalée frontale gauche, de troubles de la vue du même côté, accompagnés de douleurs à forme névralgique dans les membres inférieurs. Lorsqu'il se présente chez moi, le 30 janvier, neuf jours après le début des accidents, la vision de l'œil gauche est complètement abolie, il ne distingue même pas la lumière. La pupille est dilatée, avec perte du réflexe lumineux, conserva-

tion du réflexe consensuel. La papille est flou, uniformément gris rosé, sans saillie très appréciable : les veines sont volumineuses, tortueuses, moniliformes même par endroits, mais sans hémorragies.

A droite, il n'y a aucune lésion, la vision est égale à un.

La démarche de cet homme est mal assurée : il y a un peu de steppage : les réflexes rotuliens et achilléens sont exagérés : pas de clonus, pas de signe de Babinski. Le signe de Romberg est très manifeste, il y a une perte très évidente de l'équilibre. Au contraire la sensibilité paraît conservée dans tous ses modes. Rien du côté des membres supérieurs.

Le malade étant entré à la clinique de l'Hôtel-Dieu, nous faisons, dès le lendemain, la rachicentèse. Nous recueillons 9 centimètres cube de liquide céphalo-rachidien, légèrement hypertendu. La réaction de Wassermann, pratiquée avec une partie du liquide, a été négative. Ce liquide est clair, légèrement albumineux ; l'examen microscopique indique une leucocytose assez abondante, dans laquelle les lymphocytes et les polynucléaires entrent pour une part à peu près égale.

La ponction lombaire paraît avoir diminué les douleurs de tête; nous soumettons le malade aux frictions d'onguent napolitain à 4 grammes et nous lui donnons 2 grammes d'iodure de potassium. Les jours suivants la faiblesse des membres inférieurs augmente à tel point que, le 11 février, le malade est presque complètement paraplégique ; il ne peut plus marcher et il laisse pendre les jambes lorsqu'on le met au lit. Il a la sensation de fourmillements, mais pas de douleurs à proprement parler, sauf par la pression des masses musculaires. Le signe de Lasègue n'existe pas. La sensibilité cutanée est normale. Il n'y a pas d'incontinence des urines et des matière.

Cet état dure une semaine environ, puis s'améliore rapidement et ces jours derniers nous rencontrions notre homme descendant les escaliers sans trop de difficultés.

Aujourd'hui, 2 mars, six semaines après le début des accidents, il ne reste rien qu'un peu d'exagération des réflexes du côté des membres inférieurs. L'examen de la papille indique que toute la moitié interne (image renversée) est atrophique, avec des bords un peu dentelés; la moitié externe est encore flou, avec légères flexuosités des veines. L'acuité visuelle est à peu près égale à 1/25; avec des index de plus d'un centimètre de côté, nous pouvons limiter un champ visuel qui s'est progressivement agrandi, apparaissant d'abord dans la partie externe, puis dans la partie inférieure; il ne lui manque plus que le quadrant supéro-externe.

Cette seconde observation diffère très sensiblement de la première : la névrite optique a été unilatérale ; le retentissement médullaire n'a duré que quelques jours, est resté localisé aux membres inférieurs et paraît devoir guérir sans laisser de traces; il n'y aurait eu pour ainsi dire qu'une ébauche de myélite. Enfin, nous avons noté une réaction méningée, démontrée surtout par l'examen du liquide céphalo-rachidien, alors que dans le premier cas la ponction lombaire a toujours été négative. Je pense cependant que nous pouvons la placer dans le même cadre et la distinguer d'une polynévrite alcoolique, en raison de l'exagération des réflexes, de la lymphocytose du liquide céphalo-rachidien et surtout de la névrite optique unilatérale, qui n'a pas pris du tout le type de névrite rétrobulbaire alcoolique à scotome central.

Dans la première observation, en tous cas, nous avons un type du syndrome de la névrite optique associée à la myélite, que l'on désigne couramment sous le nom de neuro-myélite optique, depuis que le professeur Devic (de Lyon), au Congrès de Médecine de 1894, a proposé cette dénomination. A vrai dire, ce nom ne me semble pas heureusement composé; le qualificatif optique paraissant se rapporter plutôt à la myélite qu'à la névrite. Si l'on tient à créer une dénomination nouvelle, il serait plus rationnel d'appeler cette affection l'*ophtalmoneuro-myélite*.

Les faits de ce genre bien observés sont très peu nombreux. Ici même depuis la belle observation de Brissaud et Brecy, publiée à la Société de Neurologie en 1904, je ne trouve que l'observation qui nous a été présentée par Babinski en 1907, au nom de M. Acchiotté (de Constantinople).

D'autre part, on peut voir par l'analyse des 45 cas, patiemment recueillis par M. Hillion, dans sa thèse, que pour beaucoup les signes tant oculaires que médullaires sont assez disparates. Du côté de l'œil, c'est tantôt des névrites rétro-bulbaires (Elschnig), tantôt des papillites et surtout des névrites œdémateuses qui ont été constatées. A tel point qu'on peut se demander s'il s'agit bien de la même affection. Les deux faits, que je vous présente, font bien ressortir ces dissemblances.

En ce qui concerne le pronostic, chez notre premier malade, malgré l'amélioration évidente du côté des yeux et du côté des membres inférieurs, je ferai les plus expresses réserves en raison des petits signes du côté du facial que j'ai signalés. Il est possible que nous assistions bientôt à des phénomènes bulbaires ou encéphaliques.

V. Sur les variations du Glucose céphalo-rachidien dans un cas de Méningite à bacilles de Pfeiffer, par MM. Hallion et Bauer.

Nous avons eu récemment l'occasion d'examiner jour par jour le liquide céphalo-rachidien d'une enfant atteinte de méningite cérébro-spinale à bacilles de Pfeiffer La méningite à bacilles de Pfeiffer est fort rare. Dans le cas actuel le diagnostic bactériologique a été établi par les ensemencements du liquide céphalo-rachidien sur gélose ascite et sur gélose au sang qui nous ont donné des cultures pures d'un bacille présentant les caractères du bacille de Pfeiffer.

Mais le point sur lequel nous désirons attirer l'attention de la Société est le suivant :

Lors de la première ponction lombaire, le liquide obtenu ne contenait, à côté de très nombreux polynucléaires, que quelques rares coccobacilles, et les trois ponctions suivantes ne nous permirent de retrouver aucun microbe. Or, pendant cette période de la maladie, le liquide céphalo-rachidien réduisait la liqueur de Fehling dans les proportions habituelles, comme en témoignent les tubes que nous vous présentons : ces tubes montrent un très notable précipité d'oxyde cuivreux.

Après cette première période, les bacilles de Pfeiffer réapparurent dans le liquide céphalo-rachidien et très rapidement se développèrent en abondance. En même temps le glucose du liquide diminua de quantité pendant deux jours, puis disparut pendant les six derniers jours de la maladie qui se termina par la mort.

En somme, aussi longtemps que les bacilles restèrent en petit nombre dans le liquide céphalo-rachidien, celui-ci garda un taux de glucose à peu près normal, mais du jour où les bactéries se multiplièrent, elles utilisèrent d'abord partiellement, puis en totalité le glucose disponible.

Ces faits viennent à l'appui des observations signalées antérieurement par M. Sicard : le bacille de Pfeiffer se comporte, à l'égard du sucre céphalo-rachidien, comme les divers autres microbes que cet auteur a étudiés.

M. Sicard. — Les résultats biologiques, dont M. Bauer vient de nous entretenir, sont intéressants, non pas autant pour le diagnostic différentiel des méningites bactériennes et de celles qui ne le sont pas, que pour le pronostic de ces infections méningées.

Si, en effet, au cours d'un syndrome méningé aigu, on voit le taux du glycose rachidien diminuer, puis disparaître, on notera alors parallèlement une abon-

dante leucocytose rachidienne avec augmentation de nombre des microbes. Puis au fur et à mesure de l'atténuation des symptômes morbides le sucre rachidien récupérera ses proportions normales.

De telles réactions, provoquées par la maladie au sein de la séreuse vivante arachnoïdienne, peuvent être réalisées également *in vitro*, comme nous l'avons observé avec M. Foix. Il suffit d'ensemencer un liquide rachidien normal avec des microbes d'espèces différentes pour voir, après mise à l'étuve des tubes à 37°, la réduction du glycose se faire plus ou moins rapidement.

VI. Quelques malades présentant un signe d'Argyll Robertson unilatéral, par MM. Albert Charpentier et Jumentié. (Présentation de malade.)

Lorsqu'en 1909, MM. de Lapersonne et Cantonnet présentèrent à la Société un malade qui, entre autres symptômes, était porteur d'un signe d'Argyll Robertson *unilatéral*, plusieurs membres insistèrent sur la rareté de l'unilatéralité absolue de ce symptôme dans le tabes ou la paralysie générale. M. Dejerine n'avait souvenir d'un Argyll Robertson unilatéral que chez un malade atteint de syringomyélie.

M. Babinski affirma qu'il avait eu l'occasion, à plusieurs reprises, de voir des tabétiques dont *une seule* des pupilles, en myosis, était immobile à la lumière et réagissait à l'accommodation.

L'un de nous, dans un travail (1) datant de 1899, en collaboration avec M. Babinski, avait attiré l'attention sur la signification syphilitique du signe d'Argyll Robertson et avait réuni, parmi 25 observations de syphilitiques présentant ce symptôme et non étiquetés tabétiques, 3 cas d'Argyll Robertson *unilatéral*.

Ayant pu ces derniers temps rassembler dans le service de M. Babinski plusieurs cas de tabes ou de paralysie générale avérés avec Argyll Robertson unilatéral, ce sont eux que nous désirions montrer à la Société. Malheureusement un seul de ces malades a pu se rendre à notre appel : c'est un paralytique général chez qui le Wassermann est positif et sur la symptomatologie duquel il n'y a rien de particulier à signaler en dehors de cette *unilatéralité* du signe d'Argyll Robertson. Du côté droit la pupille est normale et réagit parfaitement à la lumière; du côté gauche la pupille en myosis ne se contracte pas à la lumière et réagit à l'accommodation.

L'unilatéralité du phénomène d'Argyll Robertson n'est pas une exceptionnelle rareté, comme on l'a dit, dans le tabes constitué. On a évidemment plus de chance de la trouver si on examine, à ce point de vue, un grand nombre d'anciens syphilitiques, c'est-à-dire les candidats au tabes et à la paralysie générale : chez des sujets, en apparence bien portants, on pourra dépister, comme unique caractéristique de syphilis nerveuse, un Argyll Robertson unilatéral ou bilatéral, accompagné d'une lymphocytose du liquide céphalo-rachidien.

(1) Relations entre les troubles des réflexes pupillaires et la syphilis (Babinski et Albert Charpentier), communication faite à la *Société de Dermatologie et de Syphiligraphie*.

SOCIÉTÉ DE NEUROLOGIE
DE PARIS

Séance du 9 mars 1911

Présidence de M. Ernest DUPRÉ.

SOMMAIRE

Communications et présentations.

I. Présentation de Cahiers d'autopsie, par M. Dejerine.

M. Dejerine dépose sur le bureau de la Société un exemplaire de la deuxième édition de son *Cahier de feuilles d'autopsies pour l'étude des localisations du névraxe.* Cette nouvelle édition comprend 30 feuilles de figures toutes dessinées d'après nature et d'après une seule préparation. Les unes se rapportent à la morphologie extérieure de l'encéphale (feuilles 1 à 11 et 16 à 17) et de la moelle épinière (feuille 24) ; les autres sont des coupes vertico-transversales et horizontales du cerveau (feuilles 12 à 15, 18 à 19) ou des coupes du rhombencéphale perpendiculaires à son grand axe (feuilles 20 à 23). A ces feuilles qui ne sont qu'une réimpression de celles de la première édition, M. Dejerine a ajouté six feuilles nouvelles. Elles comprennent trois coupes intéressant les *noyaux gris centraux du cervelet* et la *région bulbo-protubérantielle* (feuille 25) ; quatre coupes de la *région olivaire du bulbe* (feuille 26) ; sept coupes de la *région sous-olivaire* et du *collet du bulbe* (feuille 27) ; douze coupes des différents segments de la *moelle cervicale* (feuille 28) ; douze coupes des différents segments de la *moelle dorsale* (feuille 29) ; seize coupes intéressant les différents segments de la *moelle lombo-sacrée* (feuille 30).

Ces feuilles sont destinées :

1° A l'inscription en surface, en profondeur et en étendue, des lésions encéphaliques, non seulement des vastes lésions qui détruisent une plus ou moins grande partie des hémisphères, ou des lésions plus localisées qui atteignent l'insula, ou détruisent le fond d'un ou plusieurs sillons, mais encore des lésions sous-corticales et centrales qui affleurent la corticalité au niveau du fond d'un sillon ;

2° A topographier les dégénérescences secondaires consécutives à ces lésions.

La méthode des coupes microscopiques sériées permet seule de topographier exactement une lésion primitive et d'en suivre les dégénérescences secondaires.

Pour la bonne utilisation d'une pièce pathologique, comme pour le débit d'un encéphale normal en coupes horizontales, sagittales ou vertico-cérébrales sériées, M. Dejerine proscrit absolument — sur la pièce fraîche — les coupes multipliées et rapprochées, soit au niveau, soit au voisinage des lésions primitives, coupes qui mutilent la pièce et la rendent inutilisable pour l'emploi de la méthode des coupes microscopiques sériées.

M. Dejerine conseille :

1° De ne pratiquer sur les pièces fraîches que les coupes indispensables pour obtenir un bon durcissement de la pièce ;

2° D'orienter ces coupes de telle sorte qu'elles soient parallèles au plan suivant lequel on se propose de débiter la pièce au microtome.

La direction de ces coupes variera donc suivant le siège de la lésion.

Comme les figures de ce cahier sont toutes dessinées d'après nature, ces feuilles constituent en outre un petit atlas d'anatomie normale du névraxe à l'usage des étudiants.

II. **Examen histologique de quatre cas de Maladie de Little** (1), par M. et Mme Long. (Travail du laboratoire du professeur Dejerine.)

Ces 4 cas proviennent du service de M. le docteur Variot qui a eu l'amabilité de nous remettre les observations et les pièces anatomiques.

Premier cas. — D... Paule, 6 ans, facies éveillé, développement normal de la parole et de l'intelligence; n'a jamais marché. Les membres inférieurs sont en contracture permanente, en demi-flexion, les pieds en varus équin; motilité volontaire restreinte; exagération des réflexes tendineux. Les troubles paréto-spasmodiques sont prédominants à droite, les membres supérieurs et la face ne participent pas à la contracture. Mort par broncho-pneumonie.

Autopsie. — L'hémisphère cérébral gauche est plus petit que le droit. Sur chacun des deux hémisphères, deux dépressions affectant l'aspect classique de la porencéphalie congénitale (disposition convergente des circonvolutions autour d'un porus cratériforme) et situés, l'un dans la partie supérieure de la région rolandique, l'autre à la partie postérieure du lobule pariétal inférieur. A gauche, la destruction apparente de l'écorce est plus considérable. Le foyer cratériforme est plus profond, le foyer postérieur empiète sur le lobe occipital et se prolonge sous la forme d'une fente dans le lobe temporal, qui n'a que deux circonvolutions au lieu de trois. Les dépressions du cortex sont comblées par des méninges épaissies et richement vascularisées.

Examen histologique en coupes microscopiques sériées des hémisphères cérébraux, de l'isthme de l'encéphale et de plusieurs segments médullaires.

La série des coupes des hémisphères cérébraux montre, d'une part, la disposition exacte des lésions du manteau cérébral et, d'autre part, quel est le processus qui leur a donné naissance. Les dépressions porencéphaliques sont ici le résultat d'une méningo-encéphalite, dont on retrouve le résidu sous la forme d'une pie-mère épaissie, contenant de nombreux vaisseaux sanguins à la suface et dans les sillons et comblant les dépressions anormales. On trouve aussi dans le fond des sillons des fibres myélinisées reproduisant des fragments atrophiés de circonvolutions. A la base des sillons la cavité ventriculaire affleure en quelques points, mais elle reste séparée par une mince membrane, épendymaire à sa face interne, et fibreuse à sa face externe. Il n'y a donc qu'une communication virtuelle.

(1) Une description détaillée de ces observations, avec photographies et dessins, sera faite dans la thèse de Mme Long-Landry: La maladie de Little, étude anatomique et pathogénique.

Autour des porus, les circonvolutions sont orientées dans le sens radiaire. En outre, il s'est produit fréquemment, pendant le développement du cortex, un plissement de ce dernier et les coupes montrent parfois une double couche de circonvolutions, les unes superficielles, les autres profondes.

Là ne s'arrête pas le travail de réparation, car l'examen à un plus fort grossissement montre dans les sillons profonds des symphyses et un riche réseau de fibres tangentielles dont quelques-unes traversent même le sillon interposé. On ne trouve aucune lésion nécrotique de la substance blanche, du centre ovale ou des noyaux corticaux, mais sur la paroi des ventricules latéraux et surtout du ventricule latéral l'épendyme est épaissi, avec un réseau sanguin sous-épendymaire anormalement développé. Sur le trajet des fibres de projections cortico-spinales (capsule interne, pied du pédoncule, protubérance, pyramide bulbaire, moelle épinière) il n'y a pas de taches scléreuses, mais cette voie pyramidale est inégalement développée, la gauche moins que la droite.

Dans la moelle épinière, une légère asymétrie; la moitié droite est un peu plus volumineuse que la gauche.

Quant aux méninges, soit sur l'isthme de l'encéphale, soit surtout sur la moelle épinière, elles contiennent sous une forme atténuée, des résidus d'inflammation diffuse, c'est-à-dire des épaississements pie-mériens et une dilatation des espaces lymphatiques péri-vasculaires.

En résumé, on doit conclure que des lésions inflammatoires méningées diffuses, cérébrales et spinales ont eu sur le cerveau une répartition symétrique à droite et à gauche, mais une intensité inégale. Les porus ou fentes ne représent que le résultat d'une atteinte causée par le processus infectieux méningé. D'après la disposition des circonvolutions on doit admettre que ce processus s'est produit vers la fin du quatrième mois de la vie intra-utérine.

Deuxième cas. — Enfant de 4 ans, rigidité généralisée, plus marquée aux membres inférieurs qu'aux membres supérieurs avec troubles de la déglutition, limitation des mouvements des mains, incapacité de se tenir debout ou assis, exagération des réflexes tendineux, strabisme, idiotie; parole nulle.

A l'autopsie, on trouve aux deux faces externes du cerveau une conformation rudimentaire; le sillon de Rolando et les circonvolutions rolandiques ne peuvent être repérés avec certitude. Le lobe fronto-pariétal est peu développé et laisse émerger l'insula. Les circonvolutions elles-mêmes sont de surface irrégulière, en tubérosités multiples. Cette disposition anormale ne se retrouve pas sur les faces inférieure et interne des hémisphères dont les circonvolutions ont une topographie et un aspect presque normal.

Sur les coupes histologiques on voit que les modifications du cortex sur les faces externes sont la résultante de lésions méningées. La méningite n'est pas seulement en surface; en bien des points elle a entamé la substance grise; le développement des circonvolutions s'est fait d'une façon insuffisante, les plis et les sillons sont peu profonds, parfois ils sont oblitérés par soudure ou encore font défaut. Les fibres tangentielles sont rares, l'écorce grise a une épaisseur inférieure à la normale et la substance blanche de la couronne rayonnante est également en état d'infériorité. Au cours du développement, des anomalies se sont produites et on voit de petits îlots de substance grise au milieu des fibres radiées des circonvolutions. Au contraire, sur les faces interne et inférieure des hémisphères, les circonvolutions reprennent une structure normale. Les ventricules latéraux sont dilatés, l'épendyme qui les tapisse est souvent sinueux, anormalement épaissi et dans la substance grise sous-épendymaire en plus des espaces ventriculaires dilatés on voit des lacunes; les parois des plexus choroïdes sont épaissies et leur lumière centrale est fréquemment oblitérée.

Au faible développement de la substance blanche de la couronne rayonnante correspond plus bas une hypotrophie de la capsule interne qui atteint à peine, dans son segment postérieur, la moitié de son volume normal. L'infériorité des voies cortico-spinales est encore plus visible dans le pied du pédoncule, l'étage antérieur de la protubérance et la pyramide bulbaire.

Dans la moelle épinière, les cordons antéro-latéraux tout entiers ont un aspect grêle qui contraste avec l'état des cordons postérieurs d'apparence normale. Dans la partie périphérique des cordons latéraux, la zone névroglique marginale a subi un retrait avec invagination, résultat de l'insuffisance du développement du faisceau pyramidal croisé; dans la région lombaire seulement, on voit une sclérose interstitielle, très limitée d'ailleurs, marquer la place de ces faisceaux pyramidaux croisés.

La méningite fibreuse, si évidente sur la face externe des hémisphères, l'est également en d'autres points. Sur le cervelet, elle s'accompagne d'un remaniement des hémisphères cérébelleux; souvent la substance blanche, la couche des grains sont dissociées en petits îlots multiples. Dans la moelle, la pie-mère est épaissie et se continue par des tractus fibreux et l'élargissement des espaces périvasculaires.

En résumé, une méningite irrégulièrement répartie a frappé un névraxe déjà formé, vers la fin de la vie intra-utérine probablement, provoquant sur la face externe des hémisphères cérébraux une soudure des circonvolutions. D'autre part, le développement ultérieur du cerveau a été considérablement atrophié, le cortex a pris une ampliation insuffisante, les fibres de projection se sont formées en plus petit nombre, les ventricules latéraux se sont dilatés soit par suite de l'épendymite, soit pour occuper la place du manteau cérébral insuffisant.

Troisième cas. — Enfant de 3 ans et demi, en état de contracture permanente généralisée depuis sa première enfance, incapable de marcher, se servant un peu de ses mains. Idiotie, strabisme.

AUTOPSIE. — Méningite cérébrale et spinale diffuse, dilatation des ventricules latéraux.

L'examen histologique montre : *a)* sur les circonvolutions l'augmentation du réseau vasculaire superficiel, l'épaississement de la pie-mère et des tractus conjonctivo-vasculaires, un réseau tangentiel peu développé, une substance grise souvent déformée, d'épaisseur inégale. Les fibres radiées des circonvolutions sont traversées par de petits vaisseaux dont la gaine périvasculaire est élargie (aspect piqueté).

b) Dans la région centrale, les mêmes lésions interstitielles se trouvent sur la paroi du ventricule latéral; l'épendyme est épaissi; la substance grise sous-épendymaire est traversée par des faisceaux volumineux avec, par places, des lacunes. Les villosités des plexus choroïdes sont déformées et leurs conduits vasculaires de calibre irrégulier.

c) La substance blanche de l'encéphale comporte une diminution de volume qui est la traduction des lésions du cortex. La couronne rayonnante a une ampleur moins considérable et l'examen du segment postérieur de la capsule interne démontre la diminution numérique des fibres de projection; il est, en effet, sur les coupes transversales notablement plus étroit que sur un sujet normal.

d) Dans l'isthme de l'encéphale et dans la moelle épinière on voit également : d'une part, le résidu de lésions inflammatoires vasculaires et interstitielles primitives; d'autre part, l'insuffisance des fibres myélinisées du système cortico-spinal. Dans l'étage antérieur du pédoncule cérébral et de la protubérance annulaire dans la pyramide bulbaire, la voie pyramidale a un volume inférieur à la normale. Tandis que dans l'isthme de l'encéphale il n'y a pas de tissu scléreux mélangé à la voie pyramidale, on en trouve dans la partie marginale du cordon latéral de la moelle, mais non au niveau du faisceau pyramidal direct. Il faut ajouter que le cordon antéro-latéral tout entier est en état d'hypotrophie comme dans l'observation précédente et on voit ici très nettement des invaginations de la zone névroglique marginale, indice d'une rétraction de la substance blanche au cours du développement.

En résumé : lésions diffuses d'ordre inflammatoire cérébrales et spinales; hydrocéphalie ventriculaire, état dystrophique du cortex, des fibres d'association et de projection dans le cerveau et dans la moelle.

Quatrième cas. — Enfant de 3 ans et demi chez lequel l'état spasmodique des membres a été remarqué dès les premiers mois de la vie. Développement normal de la parole et de l'intelligence. Pas de troubles de la déglutition. Les membres supérieurs ont des mouvements volontaires restreints, mal dirigés avec tremblement et athétose. Les membres inférieurs contracturés en demi-flexion ne permettent ni la marche ni la station debout Exagération des réflexes tendineux, signe de Babinski bilatéral.

AUTOPSIE. — Intégrité de l'encéphale. La moelle épinière a un aspect opalescent et présente dans sa partie inférieure deux renflements fusiformes, l'un au niveau du VIII^e segment dorsal, l'autre sur les segments D_{10} et D_{11}.

L'examen microscopique du cerveau (cortex et noyaux centraux) ne fait pas constater de lésion appréciable parenchymateuse ou interstitielle. Les altérations pathologiques

ne commencent que dans le bulbe et la partie supérieure de la moelle cervicale et ici seulement sous une forme fruste : épaississement des tractus fibreux de la pie-mère et des travées conjonctivo-vasculaires. Élargissement des gaines lymphatiques périvasculaires sans modification manifeste de la substance grise et de la substance blanche.

Puis les modifications pathologiques prennent plus d'ampleur dans le IV^e segment cervical où l'on trouve une aggravation des lésions scléreuses dans les zones marginales et une déformation de la substance grise par l'élargissement des gaines périvasculaires. Au niveau du VI^e segment cervical apparaissent des altérations du parenchyme encore plus évidentes, les fibres de la substance blanche, plus grêles et moins bien myélinisées, sont engainées par une trame scléreuse. Des foyers miliaires de nécrose apparaissent, presque tous dans la substance grise, déformée et élargie.

Sur la série des coupes on voit ce foyer de lésions destructives n'occuper qu'une place restreinte et déjà dans le VII^e segment cervical, c'est le régime des lésions scléreuses atténuées et disséminées. Il en est de même dans la région dorsale supérieure; ensuite du segment du segment D_2 au segment D_4 apparaît une nouvelle condensation des tissus interstitiels, surtout dans les cordons latéraux. mais sans systématisation Ensuite, après une nouvelle atténuation de D_5 à D_7 on trouve le renflement déjà relevé à l'examen macroscopique du VIII^e segment dorsal. Celui qui siège sur le X^e segment dorsal étant de même nature, une seule description suffit pour les deux.

En suivant sur la série des coupes les modifications de structure qui expliquent cette augmentation anormale de volume, on voit qu'elle se résume en deux processus : augmentation de la trame conjonctive et des éléments névrogliques, présence de petits foyers multiples de nécrose occupés et dilatés par des résidus d'éléments parenchymateux et interstitiels et par une substance amorphe d'aspect muqueux.

Au-dessous de ces deux foyers, où les lésions ont leur développement maximum, on note une régression rapide; mais jusque dans le cône, persiste la trace d'un état inflammatoire diffus. C'est même dans les derniers segments lombo-sacrés que nous avons retrouvé le plus nettement une disposition intéressante, aperçue déjà en maints endroits : une méningite fibreuse engainant les racines antérieures et prolongées par des travées qui s'enfoncent avec ces dernières dans la substance blanche et vont parfois jusqu'à la corne antérieure. La myéline de ces fibres radiculaires antérieures est gonflée, fragmentée et prend mal l'hématoxyline.

L'interprétation de ce cas est aisée; un processus infectieux a dans sa période aiguë produit : 1° une méningite avec congestion et diapédèse dans les travées conjonctivo-vasculaires; 2° des foyers de myélomalacie, en même temps qu'une infiltration des gaines lymphatiques périvasculaires.

Remarques. — Les autopsies de maladie de Little ne sont pas très nombreuses: On en relève environ une cinquantaine dans la littérature et dans ce nombre sont compris beaucoup de cas de rigidité congénitale compliquée d'idiotie. Les documents anatomiques recueillis montrent deux catégories de lésions : des processus infectieux ayant atteint le névraxe pendant la vie intra-utérine et des hémorragies secondaires aux traumatismes ou à l'asphyxie survenue pendant l'accouchement difficile ou prématuré.

Les quatre cas que nous publions appartiennent à la première catégorie avec des variantes importantes dans la répartition et l'intensité des lésions. Au point de vue de la répartition, trois cas sont expliqués par des méningites cérébro-spinales avec maximum des lésions sur l'encéphale; le quatrième cas est une forme spinale, une méningo-myélite. Nous rappelons que la forme spinale de la maladie de Little, niée ou défendue à plusieurs reprises, a été démontrée par M. Dejerine avec deux observations d'origine infectieuse, comme la nôtre. Il est vraisemblable qu'il existe aussi des formes spinales d'origine hémorragique. Les recherches des anatomo-pathologistes et des accoucheurs sur les nouveau-nés en fournissent des éléments.

L'intensité des altérations pathologiques est aussi très variable dans nos observations et nous faisons remarquer que le développement ultérieur du névraxe dépend bien plus de l'état du parenchyme que des lésions méningées

ou interstitielles. Chez le premier malade, une méningite précoce a été suivie d'un travail de réparation très actif. Les plissements multiples de l'écorce, l'abondance des fibres tangentielles et d'association donnent à ce cerveau une valeur corticale qui explique l'intégrité de l'intelligence, tandis que dans les observations II et III une atrophie des circonvolutions a été le résultat des lésions superficielles.

Quant à la cause exacte de ces processus infectieux, elle ne se laisse pas définir; sur ces lésions, toutes cicatrisées, on ne voit pas les altérations histologiques propres à la syphilis. L'étiologie reste donc incertaine, comme pour la plupart des encéphalopathies de l'enfance.

Nous n'entrerons pas aujourd'hui dans la description des phénomènes cliniques de la maladie de Little, nous y reviendrons dans une prochaine communication avec présentation de malades. Pour l'instant, nous ne relèverons que deux faits : 1° chez les deux premiers sujets, les lésions cérébrales n'ont pas atteint spécialement la région rolandique supérieure et le lobule paracentral; elles sont même plus accentuées au niveau des centres corticaux des membres supérieurs. La prédominance des phénomènes paréto-spasmodiques aux membres inférieurs ne relève pas, à notre avis, d'une localisation anatomique, mais de conditions d'ordre physiologique; 2° chez tous ces sujets, l'état de dystrophie ou de dégénérescence des fibres de projection n'est pas limité à la voie dite pyramidale; dans l'encéphale comme dans la moelle épinière d'autres connexions sont atteintes gravement; c'est donc à tort que l'on réserve encore aujourd'hui au faisceau pyramidal le rôle essentiel dans la pathogénie des états paréto-spasmodiques de la maladie de Little.

III. **Tumeur de la Glande Pinéale chez une Obèse; atrophie mécanique de l'Hypophyse; reviviscence des Thymus**, par MM. Apert et René Porak.

Nous présentons à la Société les pièces provenant de l'autopsie d'une femme de 37 ans, obèse et aveugle depuis de longues années. Le cerveau présente une tumeur du cerveau moyen, située sur la ligne médiane, occupant la situation des tumeurs d'origine pinéale, et ayant entraîné les conséquences habituelles de ces tumeurs, telles que nous les connaissons depuis les travaux de Marbourg en Allemagne et ceux de Raymond et Claude en France. Le troisième ventricule est dilaté et a poussé à la base du cerveau un diverticule qui a pénétré dans la selle turcique, l'a dilatée, a complètement aplati l'hypophyse et a dissocié le chiasma optique. Les glandes vasculaires sanguines sont modifiées, en particulier le thymus, reviviscent, et pesant 13 grammes.

Voici l'observation de cette malade :

Femme de 37 ans, amenée dans notre service pour des céphalalgies violentes et des vomissements à caractère cérébral. Ses maux de tête sont tels qu'elle demeure constamment dans un état de prostration qui n'empêche pas cependant la connaissance d'être complète, car elle rectifie de temps en temps d'un mot les renseignements que nous donne sur sa maladie sa sœur qui l'accompagne.

Les débuts du mal remontent à dix-huit ans auparavant, alors que la malade avait 19 ans; jusqu'alors elle avait toujours été d'excellente santé; père et mère robustes; mère morte de diabète à 67 ans; six frères et sœurs bien portants; elle-même s'est développée normalement dans son enfance, a été réglée en temps normal et jusqu'à 19 ans était plutôt « mignonne ».

A 19 ans, début de la maladie par des *céphalées* coïncidant avec un *engraissement* rapide qui a pris en quelques mois le degré actuel. Les *troubles de la vue* ne sont sur-

venus qu'ultérieurement à 21 ans. Un traitement de piqûres hydrargyriques. continué pendant trois ans à une clinique ophtalmologique, n'a eu aucun effet. Depuis ce temps, la malade est dans l'état suivant : santé générale parfaite, à part : 1° les *troubles de la vue* qui ont abouti à l'amaurose complète de l'œil droit, et presque complète de l'œil gauche; ce dernier perçoit seulement la présence ou l'absence d'une vive lumière; 2° l'*obésité* qui est énorme; 3° les *céphalalgies* qui surviennent par périodes, et sont surtout nocturnes, disparaissant au petit jour. Il y a dix ans, les céphalalgies se sont aggravées pendant quelques semaines et se sont accompagnées de vomissements; cette *crise d'hypertension intracranienne* a été la seule qui ait précédé celle pour laquelle la malade nous est amenée. L'*intelligence* est restée parfaite; le *caractère* n'a pas été modifié; les *menstrues*, après avoir disparu dans les premiers mois de la maladie, sont redevenues régulières et normales.

Dix jours avant l'entrée à l'hôpital, accès de céphalalgies plus continues et plus violentes; depuis cinq jours, vomissements; en présence de ces symptômes d'hypertension, la malade est transportée dans un service de chirurgie aux fins de trépanation; les chirurgiens s'étant récusés, la malade est hospitalisée dans notre service.

C'est une femme de 37 ans dont l'*obésité* frappe au premier abord; elle porte beaucoup plus sur le tronc que sur le visage ou les membres; il n'y a pas de double menton, la figure est restée agréable: les seins au contraire sont énormes ainsi que l'abdomen; la graisse est uniformément répartie, il n'y a ni pseudo-lipomes, ni replis graisseux; les membres sont beaucoup moins gras et les extrémités ont conservé leur finesse. Les cheveux sont noirs, lisses, brillants, bien implantés; les toisons pubiennes et axillaires sont normales comme abondance et disposition; il n'y a de développement exagéré des poils sur aucun point du corps; la peau est blanche et fine sans pigmentation, taches, ni vergetures; les mamelons sont rosés, tout petits, presque infantiles, ce qui contraste avec l'énormité des seins; les dents sont bien rangées et bien conformées, aucun signe d'hérédo-syphilis.

Pas de Kernig; motilité et sensibilité intactes; réflexes normaux; yeux d'apparence normale. Température, 37°,8; pouls. 60; albumine; ponction lombaire, 20 à 30 lymphocytes par champ de microscope, avec des globules rouges presque aussi abondants.

Mort 3 jours après l'entrée.

Autopsie. — *Cerveau;* appendue à la face inférieure, petite poche liquide semblable à un grain de raisin ou à une petite vessie à paroi très mince et à contenu transparent; cette poche occupait la *selle turcique*, très dilatée, et mesurant, encore garnie des parties molles, 12 millimètres de longueur, 12 millimètres de largeur et un centimètre de profondeur. Au fond on aperçoit un petit copeau rosé qui est l'*hypophyse* réduite par compression à une lame mince.

La coupe du cerveau sur la ligne médiane montre que cette vessie est un diverticule du *ventricule moyen très dilaté;* le *chiasma optique* est comme étalé à la surface de la vésicule, de telle sorte que les nerfs optiques semblent s'insérer sur les faces latérales de celle-ci.

En arrière du IIIe ventricule, dans l'espace situé entre le trigone et la toile choroïdienne en haut, les tubercules quadrijumeaux en bas, et les pédoncules cérébraux latéralement, tumeur mollasse, gélatineuse, qui est restée molle après un séjour prolongé dans le formol. La partie postérieure de cette tumeur s'insinue entre les pédoncules cérébelleux supérieurs, sous la tente du cervelet et la pie-mère cérébelleuse, et refoule la partie supérieure du vermis. Cette partie postérieure est creusée de petites cavités pleines de pigment ocre.

Tronc : la couche graisseuse sous-cutanée est énorme; entre la peau et l'aponévrose abdominale superficielle, il y a une épaisseur de 5 centimètres de graisse; l'épaisseur totale de la paroi sur la ligne médiane est de 9 centimètres; l'épiploon et le mésentère sont très chargés de graisse.

Ovaires de volume normal, avec nombreuses cicatrices de corps jaune, et un corps jaune récent dans l'ovaire gauche.

Capsules surrénales, chacune 10 grammes; *corps thyroïde*, gros et dur, 22 grammes; une douzaine de petites masses glandulaires au devant des gros vaisseaux du cou, grisâtres, bien différenciées de la graisse voisine et des ganglions lymphatiques: l'examen histologique a prouvé qu'il s'agit bien du *thymus* reviviscent, poids débarrassé de la graisse, 13 grammes.

Examens histologiques. — *Tumeur.*

Corps thyroïde : une minime partie seulement des vésicules contient encore de la substance colloïde; beaucoup sont uniquement pleines d'éléments épithéliaux; il y a des

plages entières où la colloïde a disparu; les cloisons conjonctives entre les vésicules sont épaissies, plus larges que le diamètre des vésicules épithéliales.

Capsules surrénales : dans la substance corticale, dans la zone fasciculée, nombreux cordons où les cellules apparaissent sur 3, 4, 5 et jusqu'à 6 de front, et dont les cellules ont leur diamètre augmentés (40 μ) atteignant le double de celui des cellules des cordons voisins et prenant plus fortement les colorants. Au centre, au contraire, et dans la substance médullaire, dilatations vasculaires et suffusions hémorragiques interstitielles.

Thymus : lobules avec substance médullaire et substance corticale bien distinctes; dans chaque lobule, un ou plusieurs corpuscules de Hassal, les dimensions de ces corpuscules sont très variables; les uns sont formés comme normalement de 4 à 5 cellules et mesurent une trentaine de μ de diamètre; mais quelques-uns sont beaucoup plus volumineux, contiennent de nombreuses cellules et mesurent plusieurs centaines de μ de diamètre.

M. Henri Claude. — Dans le cas que j'ai rapporté avec M. Raymond, la tumeur était irrégulièrement arrondie, de consistance ferme, et occupait exactement la région centrale du cerveau ; sa structure nettement névroglique ne laissant pas de doute sur son origine épiphysaire.

Les tumeurs de l'épiphyse ou des régions centrales du cerveau, ont des caractères particuliers : les symptômes d'hypertension et notamment la névrite optique sont précoces.

De plus, il est de règle que le III^e ventricule se distende rapidement et fasse saillie à sa partie supérieure à la façon d'une grosse vésicule qui s'engage dans la selle turcique et comprime l'hypophyse. Cette glande étant mortifiée profondément dans sa structure et son fonctionnement, on observe des phénomènes généraux liés à l'insuffisance de cet organe. Ceux-ci sont différents suivant que le sujet est plus ou moins avancé en âge. Avant le stade pubéral, on a constaté des dystrophies génitales et des tendances à l'obésité. Chez l'adulte, c'est surtout l'obésité qui attire l'attention, et les troubles génitaux peuvent manquer.

M. Alquier. — Je voudrais dire un mot, non pas à propos de la structure de la tumeur, discussion qu'il me paraîtrait téméraire d'aborder, sans avoir, au préalable, utilisé les méthodes névrogliques, mais à propos des préparations de thyroïde et de surrénale qui viennent d'être projetées. Les lésions qu'on y remarque, et sur lesquelles M. Apert vient d'insister, ne dépassent pas comme intensité, ce que j'ai souvent rencontré sur des glandes provenant d'autopsies de sujet n'ayant pendant la vie, rien présenté qui permît de faire penser à une perturbation de ces glandes. L'état de l'hypophyse aurait peut-être une plus grande importance : en 1906, M. Guillain et moi, avons publié, dans les *Archives de médecine expérimentale*, l'autopsie d'un cas de maladie de Dercum cliniquement bien net : l'hypophyse, approximativement doublée de volume, était sillonnée de grosses travées fibreuses la désorientant complètement, et entre lesquelles les éléments glandulaires étaient accumulés sans ordre bien net, à la manière des éléments cancéreux dans certains carcinomes alvéolaires.

M. Henry Meige. — La répartition de l'adipose dans le cas présenté par M. Apert est tout à fait conforme à ce qu'on observe dans le syndrome de Dercum où les extrémités des membres ainsi que la face sont respectées et contrastent par leur finesse et leur minceur avec l'épaississement adipeux qui va croissant au fur et à mesure qu'on se rapproche de la racine des membres pour atteindre son maximum sur le tronc.

IV. Huit cas de Tumeurs juxta ou intraprotubérantielles avec autopsie. Étude des signes de localisation, par MM. L. Alquier et B. Klarfeld.

Ces cas se décomposent ainsi : 1° 4 tumeurs de l'angle ponto-cérébelleux : 3 sarcomes et un neurofibro-sarcome développé aux dépens du nerf facial qui le traverse; 2° un gliome et un sarcome préprotubérantiels; 3° enfin, un tubercule de la calotte débordant sur le IVe ventricule, et un gliome infiltrant la protubérance et les parties voisines du cervelet. Ce dernier chez un enfant de 7 ans 1/2, les autres chez des adultes.

Le neurofibrosarcome du facial (publié antérieurement par MM. Raymond Huet et Alquier) doit être mis à part : le seul symptôme fut, pendant cinq ans, la paralysie complète du nerf : avec kératite neuro-paralytique due à des lésions du ganglion de Gasser, la tumeur étant bien au-dessous du trijumeau. Dans toutes les autres observations existent de l'asynergie cérébelleuse, des troubles auriculo-labyrinthiques et des troubles des nerfs bulbo-protubérantiels :

1° Sarcome de l'angle ponto-cérébelleux gauche, paralysie de la VIe paire, gauche, dysphagie, sensibilité obtuse à la langue et la muqueuse des joues, tintements d'oreille, marche déviée à gauche, chute de ce côté, latéropulsion, grande incoordination surtout à gauche, absence de vertige rotatoire au centrifugeur dans la rotation.

2° Sarcome identique au précédent, hypoesthésie de la langue et des joues, lèvres et paupières rigides, vers la fin embarras progressif de la parole et reflux des liquides par le nez, roulement auditif, nystagmus dans les mouvements de latéralité des yeux sans paralysie des oculomoteurs, asynergie cérébelleuse sans prédominance d'un côté.

3° Sarcome de l'angle ponto-cérébelleux droit, paralysie faciale droite, kératite neuro-paralytique droite, titubation bilatérale, paralysie des mouvements associés des yeux vers la droite.

4° Neurofibro-sarcome du facial mis à part.

5° Volumineux gliome préprotubérantiel prédominant à droite. Paralysie de la VIe paire droite, embarras transitoire de la parole, asynergie cérébelleuse des membres du côté droit, pulsion à droite, vertiges, chute à droite.

6° Sarcome préprotubérantiel gauche, dysarthrie, chute de toutes les dents, titubation sans prédominance unilatérale, déviation des yeux à droite les derniers jours.

7° Tubercule de la calotte, paralysie sensitive et peut-être motrice de la Ve paire gauche, de la VIIe droite, surdité gauche sans lésion auriculaire, asynergie gauche, paralysie associée des yeux pour les mouvements de latéralité.

8° Gliome infiltré, paralysie des VIes nerfs, troubles de la voix et de la déglutition, titubation sans prédominance d'un côté.

La plupart des malades présentaient des lésions de l'oreille moyenne : l'anesthésie cornéenne n'a pas été systématiquement recherchée, la paralysie associée ou le nystagmus latéral non paralytique existaient dans deux tumeurs de l'angle ponto-cérébelleux, et indiquent seulement que la lésion atteint le tronc cérébral ou le comprime. Dans le cas 7, le faisceau longitudinal est nettement dégénéré. La stase papillaire a fait complètement défaut dans les cas 4 et 6; elle s'est fait attendre cinq mois dans le cas 5, dix dans le cas 7.

Les troubles moteurs, sensitifs et réflexes des membres sont des plus variables : dans l'observation 3, les membres étaient parésiés du même côté que la tumeur : ce fait est à rapprocher des paralysies homolatérales par tumeurs des

hémisphères cérébraux, et reconnaît peut-être la même explication. La céphalée n'occupait la nuque qu'une fois (cas 6); la durée est bien plus longue dans les tumeurs de l'angle ponto-cérébelleux (2, 4, et 5 ans) que dans les autres (2 1/2, 6 et 9 mois); cependant elle fut de plus de deux ans dans le tubercule qu'on aurait peut-être pu diagnostiquer par la réaction à la tuberculine.

M. Babinski. — Je suis d'avis, comme M. Alquier, que la disposition des troubles cérébelleux ne permet pas toujours de déterminer le côté où siége une tumeur ponto-cérébelleuse; ces troubles, en effet, ne sont pas nécessairement unilatéraux et ils sont parfois peu prononcés, même quand le néoplasme est volumineux ; c'est ce que je viens encore d'observer avec M. Jumentié chez deux malades.

J'estime que les troubles auriculaires, dont M. Alquier n'a pas parlé, ont au point de vue de la localisation, une importance très grande. Ils sont, en effet, très communs dans les néoplasmes cérébello-protubérantiels; ils occupent au début le côté malade ; ils deviennent ensuite dans beaucoup de cas bilatéraux ; il est vrai, mais ils prédominent du côté où se trouve la lésion. L'examen de l'audition et des fonctions vestibulaires doit être pratiqué systématiquement ; il faut rechercher le vertige voltaïque et le réflexe calorique de Barany. Déjà dans un cas de tumeur cérébello-protubérantielle, avec vérification anatomique, que j'ai présenté à la Société de Neurologie en 1901, je notais que du côté de la lésion, il y avait abolition de l'ouïe et un vertige voltaïque unilatéral. Chez les deux malades observés avec M. Jumentié, l'irrigation de l'oreille du côté de la lésion, avec de l'eau à la température de 20° centigrades, ne provoquait pas de nystagmus, tandis que l'irrigation de l'autre oreille déterminait des réactions normales.

M. André-Thomas. — Ce n'est pas seulement la prédominance des troubles auriculaires d'un côté qui fera pencher le diagnostic du côté de la tumeur de l'angle ponto-cérébelleux, c'est surtout leur précocité par rapport à l'apparition des troubles dans le domaine des autres nerfs craniens (VII^e, VI^e, V^e).

V. **Gliome pré-protubérantiel avec métastases. Hémiplégie sans dégénération du faisceau pyramidal**, par MM. J. Lhermitte et B. Klarfeld.

Depuis quelques années l'attention des cliniciens et des anatomo-pathologistes a été attirée sur certaines tumeurs qui se développent au voisinage des nerfs craniens et présentent une prédilection toute particulière pour les nerfs acoustique et trijumeau. Malgré le nombre des travaux consacrés à l'étude de ces tumeurs, beaucoup des faits restent obscurs, aussi croyons-nous qu'il est d'un certain intérêt de rapporter un fait que nous avons pu observer dans le service de notre regretté maître le professeur Raymond et dont l'histoire clinique et les lésions présentent plusieurs particularités.

Il s'agissait d'une femme âgée de 36 ans dans les antécédents héréditaires de laquelle on ne trouvait rien d'intéressant à noter. Elle avait eu deux enfants bien portants.

La maladie débuta en décembre 1906 par des douleurs qui siégeant d'abord dans le membre inférieur droit, gagnèrent rapidement le membre supérieur homologue. A ces douleurs paroxystiques s'ajoutaient des fourmillements, des paresthésies dans les mêmes territoires.

Les paroxysmes douloureux augmentèrent d'intensité, la malade comparait ses dou-

leurs à celles que lui aurait fait « un chien qui lui aurait rongé les os ». Le côté gauche était absolument indemne.

En même temps, la malade éprouva une diminution progressive de la force musculaire du côté droit ; sa jambe fléchissait sous elle et trois mois après le début des accidents la patiente était obligée de s'aliter.

Au mois de janvier 1907 apparurent des légers troubles de la parole ; la malade disait qu'elle avait la langue embarrassée, elle zézayait. A la même époque survint une diplopie qui dura peu de temps.

La vue baissa progressivement rendant la lecture difficile et quelques hallucinations visuelles se montrèrent. Depuis cette époque la malade se plaignait d'une céphalée très intense, sa vue s'affaiblit de plus en plus.

Examen le 14 juin 1907. Motilité. — Il existe une légère parésie du côté droit ; la face est légèrement asymétrique et les traits déviés vers la gauche. Les mouvements des muscles frontaux sont égaux de force mais l'orbiculaire palpébral est parésié du côté droit. Dans les mouvements automatiques ou volontaires la paralysie faciale devient des plus évidentes.

Au niveau du bras droit on note une parésie de tous les muscles prédominant semble-t-il sur les fléchisseurs de l'avant-bras, sur le bras et les adducteurs du bras.

La motilité du tronc et de l'abdomen est intacte.

Les muscles du membre inférieur présentent les mêmes phénomènes parétiques que ceux du membre supérieur. Tous les mouvements sont possibles, mais leur force est très diminuée.

La force musculaire des membres du côté gauche est intacte.

Les *réflexes tendineux* des membres supérieurs sont abolis des deux côtés ; il en est de même des réflexes des membres inférieurs, sauf le réflexe du tendon d'Achille du côté droit. Pas de clonus du pied.

Le réflexe abdominal est aboli et le réflexe cutané plantaire se fait en flexion des deux côtés.

Sensibilité. — Il existe sur tout le côté droit une diminution de la sensibilité à la douleur ; de plus, la sensibilité est pervertie car la piqûre est prise pour une brûlure.

Au niveau de la face, la sensibilité ne paraît pas troublée.

La sensibilité ostéo-articulaire, le sens des attitudes segmentaires, la perception stéréognostique ne sont point troublés.

Il n'existe aucun trouble *trophique* ni *sphinctérien*.

L'appétit est conservé et la malade n'accuse ni vomissements ni constipation.

Les fonctions respiratoire et circulatoire s'exécutent normalement ; l'auscultation des poumons et du cœur montre que ces organes sont normaux.

Ponction lombaire. — Liquide clair sans éléments figurés.

Examen du sang. — Leucocytes : 8 200 par millimètre cube. Polynucléaires : 80 %.

Examen des yeux (M. Dupuy-Dutemps), 12 juin 1907. — Stase papillaire bilatérale au début. Crises d'obnubilation passagère de la vue plusieurs fois par jour. Pupilles normales. Diplopie intermittente liée probablement à la parésie du droit externe de l'œil droit. Nystagmus saccadé de nature paralytique.

Examen de l'appareil auditif (M. Gellé). — Surdité totale à droite survenue depuis 2 à 3 mois.

Surdité relative à gauche, la voix forte est seule perçue. Otite moyenne suppurée du côté droit avec écoulement abondant non fétide remontant à 8 jours, survenue sans douleurs. A la palpation, on détermine une douleur au niveau de l'apophyse mastoïde.

Les phénomènes morbides s'aggravèrent progressivement et le 15 juin 1907 la malade ne pouvait plus se tenir debout, étant prise de vertiges avec tendance à tomber du côté droit.

Si on essaye de faire marcher la malade, on constate que la jambe droite se porte brusquement en avant et à gauche, tandis que la partie supérieure du corps est rejetée en arrière. La malade tomberait du côté droit si on ne la soutenait.

La malade couchée sur le dos peut garder très longtemps les jambes levées sans que celles-ci présentent des oscillations.

La diadococinésie est normale à gauche et très pervertie à droite.

Il existe en outre un léger degré d'ataxie de la main droite mis en évidence quand on prie la patiente de mettre un doigt sur son nez.

Le 20 août 1907, la malade présente des troubles mentaux, surtout accusés pendant la nuit ; elle paraît en proie à des hallucinations terrifiantes, s'agite et crie à tel point que l'on est obligé de la mettre dans une chambre d'isolement.

Le 25 août, la malade est en proie à un délire extrêmement actif, elle croit être entourée d'animaux, elle croit voir des bêtes sauvages sur son lit et veut fuir. Une nuit elle est tombée en voulant s'échapper et s'est fait de fortes contusions.

Le 15 septembre, les troubles psychiques se sont effacés et la malade est redevenue calme, somnolente. On peut entrer en conversation avec elle et les paroles qu'elle prononce sont parfaitement cohérentes.

Le 19 octobre, la malade plongée depuis quelques jours dans une somnolence profonde entre dans le coma et s'éteint progressivement.

Autopsie. — On constate une tumeur de couleur rougeâtre, mollasse, mamelonnée, étendue au-devant de la protubérance Epaisse de 2 centimètres 1/2 à son centre, la tumeur s'étalait au-devant du pont de Varole, se prolongeait en haut vers les pédoncules cérébraux et en bas vers le bulbe qu'elle effleurait. Latéralement le néoplasme s'étendait suivant la direction des pédoncules cérébelleux moyens englobant les nerfs acoustiques des deux côtés.

L'encéphale ne paraissait pas altéré non plus que le bulbe ni la moelle.

Histologiquement, il s'agissait d'un gliome fibrillaire constitué par des cellules régulières, à noyau arrondi et fortement coloré et dont le protoplasma peu abondant était parcouru par de nombreuses fibrilles. Celles-ci constituaient une trame serrée et partout continue dans toute l'étendue du néoplasme. La nature de ces fibrilles et leur origine névroglique ne nous paraît pas douteuse. En effet, si malheureusement nous n'avons pu appliquer notre méthode (méthode de Lhermitte), en raison de la longue fixation des pièces dans le liquide de Müller, il nous a été possible de colorer ces fibrilles par le réactif de van Gieson et l'hématoxyline ferrique de Heidenheim. Or, par la fuchsine picriquée ces fibrilles se coloraient non pas en rouge comme les fibres connectives, mais en jaune rougeâtre comme les éléments névrogliques et l'hématoxyline au fer nous a fourni une coloration noire de ce réseau fibrillaire ainsi qu'il en est lorsqu'il s'agit du réseau névroglique.

De plus, la régularité morphologique des cellules néoplasiques jointe à ce fait que les vaisseaux de la tumeur étaient pourvus de paroi différenciée vient encore à l'appui du diagnostic de gliome que nous avons porté.

En résumé, au point de vue clinique, il s'agit d'une malade chez laquelle s'est développée une hémiparésie droite doublée d'une légère hémianesthésie, puis chez laquelle se manifestaient des symptômes d'hémiasynergie cérébelleuse, des troubles de l'équilibre volitionnel statique et de la diadococinésie. A la dernière phase de la maladie, se développèrent des troubles psychiques à type de délire onirique qui cédèrent pour faire place au coma terminal.

L'examen des organes des sens, en montrant l'existence d'une stase papillaire bilatérale, d'une parésie de l'abducens droit d'une part, l'existence d'une surdité absolue à droite remontant au début de l'affection, et d'une surdité relative et plus récente du côté gauche, d'autre part, éclairait singulièrement le diagnostic et permettait de supposer qu'il existait une tumeur intracranienne lésant les voies motrices et sensitives et l'appareil cérébelleux.

L'autopsie vint confirmer ce diagnostic et permit de constater une tumeur pré-protubérantielle comprimant le faisceau pyramidal gauche sans déterminer de dégénération, et détruisant la partie ventrale des pédoncules cérébelleux moyens. Cette tumeur englobait latéralement les nerfs de la VIII[e] paire et pénétrait dans le IV[e] ventricule par les trous de Luschka. Enfin, nous constations l'existence de trois noyaux métastatiques, l'un situé sur la tente du cervelet, les autres dans la substance blanche du cervelet en dedans du noyau dentelé.

Trois points nous paraissent présenter un certain intérêt. Le premier est relatif aux phénomènes délirants; le second a trait à l'hémiplégie; le dernier, enfin, à la constitution même de la tumeur et à son origine.

Pour ce qui est des phénomènes psychopatiques, ceux-ci présentaient le type des délires toxi-infectieux ou toxiques, caractérisé par un fonds de confu-

sion mentale sur lequel se greffaient des hallucinations visuelles à caractère terrifiant, déterminant un état de panophobie, des réactions violentes et une agitation excessive de la part de la patiente.

Ces troubles psychopathiques étaient ainsi très différents de ceux qu'il est habituel de constater dans les tumeurs de l'encéphale, qu'il s'agisse d'états de dépression mélancolique avec obnubilation intellectuelle, de puérilisme mental, de moria ou encore du syndrome que l'un de nous a décrit avec Raymond et M. Lejonne dans les tumeurs du corps calleux. Chez notre malade, c'était bien d'un délire de rêve, d'un délire onirique (Régis), d'une psychose somnolente (Klippel) qu'il s'agissait. Mais si les caractères cliniques des perturbations sont faciles à établir, il n'en est pas de même de leur pathogénie et de leur nature. Tout d'abord, nous pouvons exclure le diagnostic de délire hystérique. Celui-ci est, en effet, passager, généralement entrecoupé de crises motrices, ne s'accompagne pas, comme les délires toxiques ou infectieux, de confusion mentale profonde, et, ainsi que l'a montré Moreau de Tours, permet toujours au sujet de sortir de son rêve pour répondre à des incitations verbales pressantes et réitérées.

Il faut donc admettre un rapport de cause à effet entre les troubles psychopatiques et la tumeur pré-protubérantielle; d'ailleurs, pour si intéressants et si difficiles à interpréter qu'ils soient, ces phénomènes psychiques ont été plusieurs fois signalés dans les faits de ce genre. Quant à leur pathogénie, plusieurs hypothèses sont permises, sans qu'on puisse se rallier d'une manière absolue à aucune d'elles.

S'agit-il, en effet, d'une hypertension du liquide céphalo-rachidien, d'une compression vasculaire, celle-ci s'expliquant facilement par le siège de la tumeur au niveau des vaisseaux de la base de l'encéphale, ou de tout autre phénomène? Nous ne pouvons, quant à présent, que poser ces questions sans les résoudre.

Les phénomènes sensitifs et cérébelleux sont, au contraire, facilement explicables, puisque la tumeur détruisait et comprimait les fibres constitutives des pédoncules cérébelleux moyens, ainsi que les fibres du ruban de Reil médian.

Pour ce qui est de l'hémiplégie, nous avons noté que le néoplasme, plus développé à droite, refoulait en arrière le faisceau pyramidal, lequel paraissait nettement aplati; il n'y a donc là rien que de fort banal, mais ce qui l'est moins c'est, malgré l'intensité de la compression, *l'absence totale de dégénération descendante des fibres motrices*. Aussi bien examinée à l'aide des méthodes de Weigert et de Pal qu'avec la technique de Marchi, la voie pyramidale au-dessous de la lésion apparaît absolument intacte. Cette absence de dégénération secondaire, qui a été parfaitement mise en valeur par M. Babinski dans les tumeurs du cerveau, est intéressante, en ce qu'elle montre que l'ablation du néoplasme permet d'espérer la restauration fonctionnelle totale et absolue des fonctions motrices.

Si nous considérons maintenant la *constitution histologique de la tumeur*, nous voyons qu'il s'agit d'un gliome pur, fibrillaire, développé selon toute vraisemblance en dehors de la protubérance. Nous disons selon toute vraisemblance parce que sur un point limité correspondant à peu près à la partie moyenne du pont le néoplasme pénètre dans le tronc cérébral et qu'à ce niveau il n'existe pas comme dans les régions externes, supérieure et inférieure une limite nette entre le tissu nerveux et le tissu néoplasique, limite accusée par la conservation de la pie-mère. Ce qui rend tout à fait improbable l'origine intraprotubéran-

tielle du néoplasme c'est précisément l'extension extrapie-mérienne de la tumeur et son très faible développement dans le tissu encéphalique. D'autre part, les recherches de l'un de nous avec M. Guccione nous ont fait voir que certaines tumeurs gliomateuses extraprotubérantielles pourraient envahir cet organe suivant les gaines lymphatiques périvasculaires d'une manière analogue au cas que nous présentons. De telle sorte, que nous nous croyons fondés à penser que le siège initial du néoplasme doit être cherché en dehors même du tronc cérébral.

Mais, ainsi que nous l'avons rappelé avec M. Guccione, l'existence d'une tumeur gliomateuse primitive en dehors de l'encéphale est quelque peu paradoxale puisqu'elle se développerait dans une région dépourvue de névroglie.

Mais à cela nous pouvons répondre que MM. Henneberg et Koch, Staderini, Hulles, ont pu constater que certains nerfs craniens possédaient une gaine névroglique plus ou moins étendue, le nerf de la VIII^e paire par exemple.

Dans le but de préciser la structure histologique normale des nerfs craniens au niveau desquels peuvent se développer des tumeurs gliomateuses, nous avons pratiqué des coupes microscopiques de tous ces nerfs et nous avons étudié la constitution de leur trame interstitielle par la méthode de l'un de nous, élective pour le tissu névroglique. Nous aurons l'occasion de revenir bientôt sur ce sujet d'anatomie et nous ne mentionnerons ici que les faits qui se rattachent directement aux tumeurs gliomateuses développées en dehors du tissu cérébral.

On sait que ces néoplasmes affectent pour certains nerfs une véritable prédilection, la VIII^e, la V^e, les IX^e et X^e paires sont le plus souvent atteintes et l'on pouvait se demander si cette prédisposition si nette de certains nerfs ne tenait pas à leur structure anatomique. De fait, nos recherches histologiques nous ont montré que les deux branches du nerf auditif (branche cochléaire et branche vestibulaire que nous avons examinées séparément) sont constituées par une trame névroglique identique à celle que l'on voit dans le système nerveux central, la moelle épinière par exemple. Ici, comme là, les fibres nerveuses sans gaines de Schwann sont isolées par des fibrilles courant parallèlement et formant autour du nerf un feutrage serré en tout analogue au réseau de Gierke de la moelle. Arrivé dans le conduit auditif interne le nerf acoustique change de structure, la gaine névroglique se replie et vient former une coupole à convexité externe ; celle-ci reçoit en dedans les arborisations du réseau névroglique du nerf et en dehors émet une série de fortes cloisons névrogliques isolant l'amorce des fascicules nerveux qui ont traversé cette coupole de névroglie.

Sur le trijumeau, cette structure est extrêmement apparente et répond à une disposition morphologique visible à l'œil nu. Lorsqu'on examine d'un peu près le trijumeau on peut constater que la partie qui est attenante à la protubérance est arrondie, régulière, tandis qu'à un centimètre environ en dehors du pont de Varole le nerf devient nettement fasciculé. Le segment interne possède une trame névroglique comme l'acoustique, le segment externe une trame conjonctive. Coupole et cloisons névrogliques sont ici très marquées et plus volumineuses que celles de la VIII^e paire.

L'acoustique comme le trijumeau possèdent donc à leur origine un véritable *cône d'émergence névroglique*. Nous retrouvons la même disposition dans tous les nerfs craniens moteurs, sensitifs ou sensoriels, mais avec de notables vsriantes dans la disposition et l'importance du cône d'émergence sur lesquelles nous ne pouvons insister ici.

Le fait d'une tumeur gliomateuse se développant en dehors du tronc cérébral est donc une anomalie apparente seulement puisque nos recherches démontrent que les nerfs issus des pédoncules, de la protubérance et du bulbe possèdent tous à leur origine un segment dont la constitution est identique à celle du système nerveux central. Et sur aucun nerf plus que sur l'acoustique et le trijumeau le côté d'émergence névroglique ne prend une importance aussi grande. Peut-être faut-il voir là cette prédisposition des VIII^e et des V^e pour les néoplasmes gliomateux ?

Quoi qu'il en soit de ce dernier point, il est établi que des tumeurs névrogliques peuvent se développer aux dépens des nerfs craniens et pénétrer secondairement dans le bulbe ou la protubérance ; contrairement aux gliomes intraencéphaliques d'emblée ils donnent bien parfois, ainsi que l'un de nous y a insisté avec M. Guccione, à des métastases dans le système nerveux central. Le cas que nous présentons aujourd'hui en est une nouvelle démonstration.

VI. Tumeur du pédoncule cérébral coïncidant avec une Hémorragie de la couche optique, par M. Touche. (Présentation de pièce.)

P..., âgé de 67 ans, est atteint de paraplégie complète avec incontinence des sphincters. La raideur des genoux immobilisés en extension ne permet pas d'obtenir le réflexe patellaire. La recherche du clonus du pied et du signe de Babinski est négative.

Les membres supérieurs sont affaiblis mais ont tous leurs mouvements. La face est inexpressive mais non paralysée.

La déglutition, la phonation sont normales. Il n'existe pas d'aphasie, pas de surdité verbale. Néanmoins, l'interrogatoire ne donne aucun résultat utilisable; le malade est dans un état de torpeur intellectuelle qui ne lui permet pas de fixer son attention.

Tout l'intérêt que présente le malade se résume dans les troubles oculaires. A gauche, la pupille moyennement dilatée semble réagir très faiblement à la lumière. Le globe oculaire gauche, immobilisé au centre de l'orbite, ne peut se déplacer dans tous les sens que d'une manière à peine appréciable. A droite, il existe un strabisme externe excessivement accusé, impossible à modifier. Tous les mouvements du globe oculaire droit ont disparu. Le strabisme s'accompagne d'un resserrement fructiforme de la pupille. Il est rare de trouver myosis aussi intense.

Le malade resta plusieurs mois dans le même état, accentuant seulement de plus en plus sa déchéance intellectuelle.

Quelques jours avant la mort, des symptômes nouveaux apparurent. Le membre supérieur droit devint le siège de mouvements involontaires, consistant en mouvements de flexion et d'extension de l'avant-bras sur le bras combinés avec des attitudes de pronation et de supination du poignet. Le rythme tantôt s'accélérait, tantôt se ralentissait. C'était à s'y méprendre les gestes d'un chef d'orchestre battant la mesure, accélérant ou ralentissant le mouvement du morceau.

Il nous sembla que, pendant cette période de chorée, le strabisme externe de l'œil droit était moins accentué. Les mouvements choréiques restèrent limités au bras droit.

Le malade succomba. A l'autopsie, on constata deux lésions entièrement distinctes. On trouva une tumeur de la région pédonculaire du volume d'une noix

englobant tout l'étage supérieur des pédoncules, y compris les tubercules quadrijumeaux mais ménageant le pied du pédoncule. L'aqueduc de Sylvius, oblitéré, avait amené une dilatation accusée des ventricules cérébraux par le liquide céphalo-rachidien qui était abondant. Cette lésion pédonculaire était évidemment très ancienne.

Il existait, en outre, une lésion récente, développée à distance de la tumeur. C'était un foyer hémorragique du volume d'une noisette que l'on rencontrait dans la partie postérieure de la couche optique gauche, mais qui, sur des coupes supérieures atteignait la partie la plus reculée du segment postérieur de la capsule interne. Cette lésion était, sans aucun doute, la cause des mouvements choréiformes constatés dans les jours qui précédèrent la mort.

VII. **Un cas de maladie de Recklinghausen**, par M. Touche. (Présentation de pièces.)

Un vieillard admis à l'hospice d'Orléans portait sur tout le corps un semis de petites tumeurs molles réalisant le type du molluscum pendulum. En outre, on notait sur la peau des taches pigmentées qui formaient de véritables plaques au voisinage des plis articulaires. L'un des molluscum développé au niveau d'une cicatrice ancienne du cuir chevelu formait une sorte de bourse qui retombait sur le côté du crâne. Ces malformations auraient débuté, au dire du malade, vers l'âge de 25 ans, à la suite d'une attaque de rhumatisme (?), très douloureuse, qui dura près d'un an. Les douleurs cessèrent, mais les tumeurs apparurent progressivement, il n'existait aucun cas semblable dans les ascendants. Le malade a plusieurs enfants, tous normaux. Il a dû subir une cure radicale de hernie; la réunion s'est faite par première intention; la cicatrice n'a rien de particulier. Il ne s'est pas développé de tumeurs à sa surface. Nous n'avons rien remarqué d'anormal dans les fonctions psychiques.

Le malade succomba au cours d'une épidémie de grippe. L'examen macroscopique des centres nerveux ne décela rien d'anormal. Il existait dans les deux poumons de l'infiltration tuberculeuse des sommets. En outre, du côté gauche, la plèvre, très épaissie, renfermait une petite quantité de liquide séro-sanguinolent. Les ganglions mésentériques étaient augmentés de volume et l'on voyait à la surface de l'intestin de petits nodules probablement tuberculeux. La capsule de la rate, épaissie, portait quelques nodules d'aspect cartilagineux. Le malade était donc nettement tuberculeux. Peut-on rattacher à la tuberculose les malformations cutanées ?

M. Alquier. — Ce fait semble bien rentrer dans la catégorie de ceux décrits sous le nom de dermofibromatose pigmentaire. M. Raymond et moi en avons publié un exemple (*Encéphale*, 1908) dans lequel, à l'autopsie, nous n'avions pu déceler aucune tumeur du système nerveux. Dans les tumeurs cutanées, les vaisseaux et les nerfs traversant le tissu fibreux étaient absolument sains.

VIII. **Étude anatomo-pathologique de cinq Tumeurs Ponto-cérébelleuses**, par MM. A. Sézary et J. Jumentié.

Nous avons eu récemment l'occasion, dans le service de notre maître le professeur Dejerine, de faire l'étude histologique de cinq tumeurs ponto-cérébelleuses. Nous consignons ci-dessous les résultats de nos examens qui nous paraissent intéressants à divers titres.

Les tumeurs ponto-cérébelleuses ont déjà fait l'objet de nombreux travaux. Ceux-ci concordent surtout par la description macroscopique, à laquelle nos cinq tumeurs répondent parfaitement. Ce sont en effet des masses arrondies, légèrement lobées, uniques, absolument indépendantes du tissu nerveux (cervelet, protubérance, bulbe) qu'elles compriment, refoulent et déforment sans l'envahir, et développées près de l'origine apparente de la VIII^e paire nerveuse dont certains auteurs les font dépendre. De consistance assez molle et peu distincte de celle du cerveau lorsqu'elles viennent d'être extirpées, elles peuvent présenter comme dans nos deux dernières observations, des foyers ramollis, des formations pseudo-kystiques que nous étudierons plus loin.

Sans insister davantage sur les caractères macroscopiques actuellement bien connus, nous noterons cependant que dans un de nos cas, la méninge avoisinante était épaissie et que cet épaississement était dû au développement d'un processus néoplasique diffus analogue à celui qui constituait la tumeur circonscrite.

Les cinq tumeurs que nous avons étudiées ont une structure histologique fondamentale identique. Mais, en raison de certaines particularités, nous croyons pouvoir en distinguer trois types différents.

Type I (premier cas : G...). — A un faible grossissement, on constate que la tumeur est formée par la trame d'un tissu fibrillaire très ténu disposé en traînées ou en tourbillons et parsemé de noyaux allongés selon les directions des fibrilles. Tantôt les noyaux sont assez abondants, tantôt au contraire ils sont très rares : dans ce dernier cas, on a sous les yeux des plages fibrillaires formées d'un réticulum à mailles irrégulièrement anastomosées, prenant faiblement l'éosine et parsemées de quelques rares noyaux vivement colorés par l'hématéine. On note la lumière de quelques vaisseaux.

A un fort grossissement, on observe des noyaux allongés clairs à grains chromatiniens uniformément répartis. S'ils sont sectionnés transversalement ils apparaissent arrondis. Pour la plupart ils ont des contours réguliers, quelques-uns sont déformés. *Le plus souvent ils ne sont pas entourés de protoplasma,* quelquefois cependant on en distingue une très légère auréole, mais les cellules n'ont pas de rapport évident avec les fibres : il ne semble pas que les dernières soient des émanations protoplasmiques.

Il n'y a pas de cellules araignées typiques.

Le lacis fibrillaire apparaît très délié et très fin : il forme des stries parallèles, tantôt rectilignes, tantôt sinueuses, souvent réunies par des filaments anastomotiques ténus.

Les vaisseaux n'ont pas de parois organisées, leur lumière est bordée par une couche de noyaux allongés et par des fibrilles condensées.

Type II (cas II et III : Mé... et Ma...). — La structure fondamentale de ces tumeurs est la même, mais il est plusieurs caractères différents importants à noter.

Le tissu fibrillaire est plus irrégulièrement disposé et surtout d'aspect plus variable. Les travées qu'il forme sont dissociables en filaments extrêmement déliés. On voit aussi des plages composées uniquement par des fibrilles anastomosées et peu nombreuses, ressemblant à des toiles d'araignées.

A la périphérie certaines travées sont plus denses et rappellent des trousseaux fibreux.

Les cellules sont pour la plupart allongées de même que leurs noyaux. Ces derniers présentent par places un aspect arrondi qui n'est le plus souvent qu'apparent et dû à ce qu'ils sont coupés transversalement (nous avons pu nous en assurer par des coupes faites dans des plans horizontaux, verticaux et obliques). Plus que dans le type précédent, les noyaux sont déformés, atypiques ; certains apparaissent comme bourgeonnants ; d'autres sont étranglés en leur milieu comme dans le cas de division directe. Le protoplasma est très peu abondant.

De plus on note de place en place, mais surtout vers la périphérie, de grosses cellules araignées typiques.

Les vaisseaux présentent des altérations importantes. Tout d'abord, ces tumeurs sont extrêmement vasculaires et souvent la lumière de leurs vaisseaux est considérable.

Comme dans le cas précédent, ces vaisseaux n'ont pas de parois organisées ou bien ils sont entourés d'une tunique compacte formée uniquement de fibrilles condensées.

Cette tunique en de nombreux points est le siège de dégénérescence hyaline qui, le plus souvent, n'amène pas de rétrécissement de la lumière vasculaire. Par places on observe un épanchement de globules rouges dans le voisinage du vaisseau; il est probable que ces minimes hémorragies sont dues à la fragilité de la paroi dégénérée.

De plus, il existe un processus d'oblitérations vasculaire très curieux. Dans certains cas il est associé à la dégénérescence hyaline : on voit alors la lumière délimitée par la tunique hyaline obstruée par un lacis fibrillaire irrégulier ou concentrique. Le plus souvent cette vascularite oblitérante est isolée. Les fibrilles qui circonscrivent la lumière pénètrent dans la cavité vasculaire et progressivement, lentement, comme on peut s'en rendre compte sur les coupes où l'on suit en divers points toutes les étapes de ce processus, elles en amènent le rétrécissement ou l'oblitération. Souvent on voit des globules rouges parmi ces fibrilles en voie d'organisation.

Lorsque l'oblitération est totale on peut encore reconnaître ces vaisseaux oblitérés à la disposition spéciale des fibrilles : dans quelques cas nous y avons trouvé des cristaux d'hématoïdine.

Type III (cas IV et V : T... et B...) — Ce qui caractérise ces tumeurs, c'est la présence d'amas amorphes surtout abondants dans le premier de ces cas, où ils constituent la presque totalité du néoplasme et lui donnent un aspect en mosaïque tout à fait curieux.

On y retrouve encore une trame fibrillaire analogue à celle des observations précédentes, mais qui est particulièrement tassée à la périphérie où elle semble former une véritable coque : les travées qu'elle forme délimitent les amas amorphes précités.

Les noyaux sont également volumineux, déformés; ils sont entourés d'un protoplasma très réduit.

Les vaisseaux sont excessivement nombreux, surtout à la périphérie.

Quant aux amas souvent volumineux dont nous avons parlé, les uns sont nettement hématiques et on y reconnaît les globules rouges tassés.

Les autres ont un aspect hyalin et sont absolument amorphes. Pensant à la possibilité de zones dégénérées, nous avons recherché par les différents colorants électifs les dégénérescences hyaline, colloïde, amyloïde, muqueuse et la fibrine; mais nous n'avons obtenu que des résultats négatifs. En examinant la périphérie de ces amas nous avons remarqué que leur limite est loin d'être nette; il y a là une sorte de dissociation du stroma fibrillaire. On n'y trouve pas de leucocytes, mais on y constate de nombreux vaisseaux. Nous croyons que ces sortes de kystes sont dus à un épanchement de sérum sanguin qui a filtré à travers les parois altérées de ces vaisseaux et qui s'est collecté dans les mailles de la tumeur.

Dans les foyers nettement hémorragiques, on trouve des leucocytes bourrés de granulations brunes, qui nous paraissent être des pigments sanguins : il s'agit d'un processus de résorption hématique.

Une particularité intéressante s'observe dans le cas B.... Ici, outre la tumeur circonscrite, il existe une infiltration diffuse de la méninge avoisinante par des fibres et des cellules analogues à celles qui constituent la tumeur. Cette dernière paraît cependant bien isolée et nous n'avons pas constaté de dépendance entre les deux foyers néoplasiques : elle a d'ailleurs pu nous échapper.

* * *

La nature de ces tumeurs doit être maintenant discutée. Pour nous, il s'agit de *gliomes*. Notre diagnostic se base sur la finesse de la disposition des fibrilles, leur indépendance des cellules, la morphologie de ces dernières (en particulier la réduction extrême du protoplasma), la présence de cellules araignées, la riche vascularisation. Nous aurions voulu le confirmer à l'aide d'une des méthodes spéciales à la névroglie. Mais, nos pièces ayant été conservées dans le bichromate, nous n'avons pu y recourir (1).

La discussion ne serait d'ailleurs permise qu'avec le sarcome fasciculé et le fibro-sarcome.

(1) Sur deux nouvelles tumeurs identiques aux précédentes et qui feront l'objet d'un travail ultérieur, l'un de nous a pu confirmer ce diagnostic par la méthode de Welgert.

Mais, dans le premier cas, les fibres ne sont pas indépendantes des cellules, celles-ci présentent un protoplasma plus abondant et la disposition est toute différente.

Pour ce qui est du fibro-sarcome, la différenciation est plus délicate, d'autant plus que la disposition des fibrilles en trousseaux fibreux à la périphérie constitue une cause d'erreur signalée par Tripier, qu'il faut savoir éviter. L'aspect du réticulum seul impose le diagnostic : sa finesse, sa distribution en travées reliées ou en places claires, ses anatomoses sont en effet des attributs caractéristiques, comme le remarque M. Brault De plus, la structure des cellules, leur indépendance des fibrilles vont encore à l'encontre de l'hypothèse de fibro-sarcome.

En raisons de certaines particularités assez importantes, nous avons classé ces tumeurs selon trois types différents.

Le premier type comprend le cas le plus simple. Les éléments du gliome s'y retrouvent à l'état de pureté, sans adjonction de dégénérescences vasculaires ou de formations kystiques. La métatypie cellulaire y est peu marquée.

Le deuxième type est remarquable par la métatypie cellulaire qui y est bien plus marquée, les altérations vasculaires (dégénérescence hyaline, vascularite oblitérante) qui expliquent des hémorragies microscopiques.

Le troisième type se caractérise par des épanchements de sang et de sérosité qui impriment un caractère tout spécial à l'aspect macroscopique et microscopique de ces tumeurs. Ces épanchements sont intéressants à retenir, car ils nous paraissent expliquer l'allure paroxystique de certains symptômes de ces tumeurs ponto-cérébelleuses.

On pourrait enfin distinguer un quatrième type (cas B...) dans lequel au gliome circonscrit s'adjoint un processus de gliomatose diffuse méningée qui pourrait bien n'être que l'extension du premier, si l'on s'en rapporte à ce que l'on sait du mode d'évolution et de propagation des gliomes.

* * *

On a beaucoup discuté sur l'origine de ces tumeurs : le plus généralement, on admet qu'elles se développent aux dépens de la VIII[e] paire.

Dans deux de nos cas (Mé... et B...), on voit manifestement l'adhérence intime du nerf à la tumeur et de plus on constate par la méthode de Pal que certains filets nerveux pénètrent dans la zone périphérique du néoplasme : mais bientôt ils disparaissent et il est impossible de les retrouver. Dans aucun cas, nous n'avons observé de cellule ou de fibre nerveuse dans la profondeur de la tumeur.

Quant au cas B..., prouve-t-il que l'origine exclusive du processus n'est pas dans le nerf auditif ? ou faut-il considérer la gliomatose diffuse méningée comme l'extension du gliome circonscrit ? C'est là un point sur lequel nous ne pouvons nous prononcer.

Tels sont les faits que nous avons constatés et qu'on pourra, croyons-nous, rapprocher avec intérêt des études précédemment publiées sur ce sujet.

IX. **Un cas de Sciatique radiculite tuberculeuse**, par MM. Tinel et Gastinel.

(Cette communication sera publiée *in extenso* comme mémoire original dans un prochain numéro de la *Revue neurologique*.)

X. **Les Lésions Radiculaires chez les Tuberculeux,** par M. J. Tinel et Mlle A. Goldenfan.

Le cas de sciatique radiculaire dont nous avons rapporté tout à l'heure l'observation, et présenté les coupes à la Société, nous avait démontré dans le passé de ce malade l'existence de toute une série d'accidents méningés, précédant de longue date la méningite tuberculeuse à laquelle il avait succombé. Ces accidents imputables, sans doute, à la tuberculose, avaient laissé comme traces une légère sclérose généralisée des méninges ; nous avions également constaté sur les gaines radiculaires lombo-sacrées du côté gauche, l'existence de gros nodules fibreux cicatriciels, reliquat de la réaction inflammatoire localisée, qui s'était 13 mois auparavant, traduite par une crise violente de sciatique.

A propos de ce cas, nous nous sommes demandés s'il n'existait pas assez souvent chez les tuberculeux chroniques, des accidents méningés analogues, sortes de méningites frustes, latentes ou atténuées, avec ou sans épisodes radiculaires. Nous avons pu en effet, avec M. Gastinel, mettre en évidence quelques cas de méningites bénignes passagères, sur lesquelles nous nous proposons d'appeler prochainement l'attention.

Avec Mlle A. Goldenfan, nous avons voulu rechercher si ces méningites latentes ou atténuées, relativement fréquentes chez les tuberculeux chroniques, ne laissaient pas une trace anatomique de leur passage, se traduisant par une sclérose des gaines radiculaires lombo-sacrées où se trouvent presque toujours majorées les réactions inflammatoires des méninges.

A cet effet, nous avons recueilli systématiquement 12 moelles de tuberculeux chroniques ; nous avons examiné les racines et les ganglions, et nous avons comparé ces résultats avec 8 autres cas, en apparence indemnes de tuberculose.

Chez 6 tuberculeux sur 12, nous avons trouvé des lésions considérables des gaines radiculaires.

Tantôt il existe une sclérose simple de la gaine au-dessus du ganglion, véritable symphyse avec épaississement considérable des trousseaux fibreux que l'on trouve ordinairement à ce niveau : les fibres nerveuses sont simplement engainées par cette sclérose, comme chez cette femme de 36 ans, et cet homme de 42 ans.

Tantôt il y a formation de véritables nodules cicatriciels, dissociant les fibres nerveuses et les éparpillant comme le pourrait faire un petit fibrome interstitiel, ainsi qu'on peut le voir chez ces malades de 38 ans et de 44 ans.

Tantôt enfin, il y a formation de véritables cavités kystiques, analogues à celles que l'on rencontre parfois chez les tabétiques. On peut en trouver des exemples sur un des ganglions des malades précédentes, et sur la plupart des ganglions lombo-sacrés de deux autres malades, un homme de 33 ans et une femme de 28 ans. Ces radiculites kystiques sont toujours du reste, accompagnées d'une sclérose considérable.

Sur les autres moelles de tuberculeux, il y avait deux fois une sclérose légère, quatre fois seulement des racines absolument saines.

Nous avons enfin comparé ces résultats avec 8 moelles de sujets morts, en apparence indemnes de tuberculose ; et quoique les âges soient à peu près les mêmes, nous n'avons rencontré que deux fois une sclérose légère, et aucunement comparable aux lésions présentées par les 6 tuberculeux.

Il est possible que nous ayons été particulièrement favorisés par cette série; il nous faudra certainement la compléter par plusieurs autres.

Mais en tenant compte même de hasards favorables, il semble néanmoins que ces lésions radiculaires soient particulièrement fréquentes et intenses chez les tuberculeux chroniques.

Il nous paraît évident que ce fait doit être en rapport avec l'existence de ces méningites frustes dont nous parlions tout à l'heure. Ces formations scléreuses, ces nodules cicatriciels, et ces formations kystiques doivent être le vestige de processus inflammatoires localisés aux gaines radiculaires.

Il faut remarquer que dans presque tous ces cas, il existe bien au niveau du foyer scléreux une légère démyélinisation locale, mais qu'on ne constate aucune interruption des fibres nerveuses; les nodules scléreux les dissocient, les kystes les refoulent à leur périphérie, mais on ne constate au-dessous vers le ganglion, ni au-dessus vers la moelle et dans la moelle même, aucune trace de dégénérescence. Du reste ces malades ne présentaient, au moment de leur mort tout au moins, aucun trouble moteur, sensitif ou réflexe.

De même, autant que nous avons pu le savoir, il n'avait existé chez eux, aucun épisode aigu, comparable à la crise de sciatique dont nous avons rapporté l'observation; et cependant les lésions scléreuses sont à peu près comparables. Mais on conçoit bien qu'anatomiquement parlant, aucun caractère ne puisse distinguer la cicatrice résultant d'un processus inflammatoire subaigu et douloureux, de la sclérose progressive constituée lentement par une irritation chronique, ou répétée, mais toujours légère et plus ou moins indolente.

Ces faits sont également très instructifs pour la compréhension des lésions du tabes. Ils montrent bien que dans les radiculites du tabes, ce n'est pas la sclérose qui est importante. Il existe dans nos cas une sclérose au moins aussi intense que dans la plupart des cas de tabes, mais elle ne fait que dissocier les fibres, sans provoquer leur dégénérescence. Pour qu'il y ait tabes, il ne suffit donc pas qu'une réaction inflammatoire des gaines radiculaires vienne provoquer leur sclérose; il faut qu'à cette réaction inflammatoire s'ajoute un certain pouvoir toxique spécial, agissant d'emblée sur les fibres nerveuses et provoquant leur dégénérescence, lésion que la sclérose concomitante peut seulement rendre irréparable. Ce pouvoir dégénératif paraît bien jusqu'à présent être le privilège de la méningite syphilitique; mais étant données l'existence de ces méningites atténuées chez les tuberculeux et la fréquence des lésions radiculaires qu'elles déterminent, on peut se demander si dans certains cas elles ne seraient pas susceptibles, avec un pouvoir toxique spécial, de déterminer des lésions des faisceaux nerveux, et d'en provoquer la dégénérescence.

M. André-Thomas. — Je suis frappé par la ressemblance des lésions du nerf radiculaire chez les tuberculeux avec celles que l'on rencontre dans le tabes: dans les deux cas, on y trouve la même dissociation des racines postérieures, les mêmes bouleversements, les mêmes formations kystiques. Et, cependant, dans les préparations que M. Tinel vient de faire passer sous nos yeux, les dégénérations des racines postérieures et des cordons postérieurs font défaut, tandis qu'elles sont ordinairement très prononcées dans le tabes.

Si ces lésions méningées et interstitielles se retrouvent dans un si grand nombre de maladies, comment se fait-il qu'elles ne fassent dégénérer les racines que dans le tabes; est-ce parce que dans la plupart des processus méningés non tabétiques, la dégénération des éléments nobles n'a pas eu le temps de se

produire ? Cette explication ne me satisfait guère en ce qui concerne les lésions scléreuses du nerf radiculaire (par conséquent déjà très anciennes) que vient de nous présenter M. Tinel.

C'est sans doute que dans le tabes il y a autre chose que la lésion méningée et interstitielle au niveau du nerf radiculaire, et que les éléments parenchymateux sont pris pour leur propre compte. J'avais déjà fait ressortir autrefois, avec G. Hauser (1902), que dans le tabes il n'y a pas un parallélisme constant entre l'intensité des lésions interstitielles et celle des lésions parenchymateuses. M. de Massary (1897) avait d'ailleurs démontré la fréquence des altérations du nerf radiculaire dans d'autres maladies que le tabes.

M. de Massary. — J'ai écouté la communication de M. Tinel avec d'autant plus d'intérêt que ses recherches confirment entièrement celles que je pratiquais moi-même dans le laboratoire de mon regretté maître Brissaud dès 1895 (1). Cherchant à cette époque la valeur de la lésion dite *névrite radiculaire transverse*, je faisais des recherches de contrôle et je trouvais cette lésion d'une façon constante dans une série, peut-être trop heureuse, composée de 5 cas volontairement choisis disparates.

Parmi ces 5 cas, il y avait un homme mort à 70 ans de méningite tuberculeuse et une femme morte à 47 ans, de tuberculose pulmonaire avec pleurésie purulente ouverte spontanément et ayant donné une suppuration intarissable; ces deux cas sont donc de même catégorie que ceux dont nous a parlé M. Tinel.

Dans les racines étudiées j'ai trouvé des lésions typiques dites de névrite interstitielle, identiques à celle que l'on vient de nous montrer ; elles n'avaient en rien altéré les neurones sensitifs ou moteurs passant dans les racines et dont l'intégrité avait été démontrée antérieurement par la clinique.

Histologiquement ces lésions sont absolument superposables à celles qui accompagnent chez les tabétiques la dégénérescence des fibres nerveuses ; mais, étant banales, elles ne sauraient expliquer cette dégénérescence. Ainsi que je le disais avec mon maître Brissaud en 1895, ainsi que M. Thomas l'a écrit en plusieurs communications et vient encore de le répéter, cette lésion interstitielle n'ayant aucune spécificité ne peut donc être considérée comme la lésion initiale du tabes.

XI. **Tumeur Ponto-cérébelleuse,** par M. Foix. (Présentation de pièce.)

(1) E. de Massary, Sur quelques modifications de structure constantes des racines spinales. *Société de Biologie*, 20 décembre 1895, et *Revue neurologique*, année 1895, p. 107.

SOCIÉTÉ DE PSYCHIATRIE

DE PARIS

Présidence de M. Deny

Séance du 16 février 1911

RÉSUMÉ (1)

I. **Un exemple d'Hérédité Congestive,** par M. Georges Genil-Perrin.

A l'hérédité névropathique fonctionnelle, on oppose depuis longtemps l'hérédité nerveuse organique, ou plutôt l'hérédité apoplectique ou congestive. Il s'agit ici d'un exemple fort net de cette dernière.

Le malade a fait deux ictus depuis cinq ans et il présente un syndrome pseudo-bulbaire typique, avec prédominance d'hémiplégie droite. Sa violence et son irritabilité ont déterminé son internement à Ville-Evrard. L'affaiblissement intellectuel n'est pas très considérable.

La mère du malade, son oncle, trois de ses frères ont été frappés d'apoplexie (hémiplégie droite). On relève donc dans cette famille de nombreuses lésions vasculaires des centres nerveux en l'absence de manifestations vésaniques.

II. **Sur la Résistance à la Fatigue de l'Enfant de 2 à 3 ans,** par MM. Lesage et Collin.

Les auteurs attirent l'attention sur ce fait que les enfants normaux de 2 à 3 ans ne semblent pas ressentir de fatigue musculaire ; des expériences méthodiques poursuivies sur une dizaine d'enfants de moins de 3 ans ont montré que ceux-ci peuvent maintenir indéfiniment, par exemple, leurs bras tendus sans s'en trouver incommodés.

Chez les enfants examinés le signe de Babinski était positif ou douteux et dans deux cas il existait de la syncinésie.

Chez les enfants de plus de 3 ans au contraire la fatigue se fait ressentir.

Ce fait est à rapprocher de ceux qu'ont signalés MM. Dupré et Merklen. Cette résistance à la fatigue dénote d'une façon très particulière la débilité mentale et motrice physiologique du premier âge, débilité qu'on ne peut guère mettre en évidence, sous cette forme, avant la seconde année et qui cesse à la troisième année.

M. G. Ballet. — Ces faits éclairent dans une certaine mesure la pathogénie de la fatigue. Les phénomènes cataleptiques ne se produisent, en effet, que dans les cas où le psychisme est obnubilé ou absent (hypnotisme, démence, etc.). Chez les enfants qu'on nous présente la même condition est réalisée ; on pourrait dire qu'ils agissent par leur faisceau pyramidal plus que par leur corticalité, aussi sont-ils capables de longs efforts.

(1) Voy. l'*Encéphale*, numéro de mars.

La fatigue paraît être surtout un phénomène cortical, ou, pour être plus précis, psychique.

M. Bernheim. — J'ai observé des phénomènes cataleptiques à l'état normal, mais dans ces faits il s'agissait toujours d'individus à cérébralité fruste, des paysans peu cultivés ou des débiles vrais. On les observe également au cours de la fièvre typhoïde. La catalepsie indique toujours une diminution du psychisme.

M. Arnaud. — Chez les paralytiques généraux on retrouve cette absence de fatigue non seulement dans les phénomènes ordinaires de catalepsie, mais encore dans l'attitude particulière et permanente de la tête et des épaules relevées au-dessus du lit. Cette attitude est un signe précoce de chronicité.

III. **Psychose Confusionnelle par Émotion-choc**, par MM. Dumas et Delmas.

Il s'agit d'un mécanicien de chemin de fer dont le train, lancé en pleine vitesse, rencontra un convoi de marchandises. Par suite de circonstances exceptionnelles le mécanicien ne fut pas blessé, bien qu'ayant subi un choc intense. Pendant plusieurs heures il travailla à déblayer la voie ; les jours suivants, il se comporta à peu près normalement quoique très excité, mais bientôt il tomba dans un état de grande apathie avec confusion mentale complète. Les auteurs décrivent le cas en détail et se jugent autorisés, en présence de l'ensemble des symptômes morbides, à présenter ce malade comme atteint de psychose et non de névrose ; la forme clinique des troubles psychiques fait porter le diagnostic de psychose confusionnelle. Le symptôme fondamental est ici, comme dans la confusion mentale primitive telle que l'ont définie Delasiauve et Séglas « la gêne de l'exercice volontaire des facultés intellectuelles » ; en admettant la classification qu'ont donnée ces auteurs des formes cliniques de cette affection, le cas se placerait entre la confusion mentale primitive asthénique et la stupidité légère (Delasiauve) ou torpeur cérébrale (Ball).

M. G. Ballet. — Chez ce malade, ce sont les troubles amnésiques qui dominent, ce qui le différencie des confus par infection, chez qui on observe surtout des troubles de l'orientation et de la perception.

M. Séglas. — L'intérêt du cas tient surtout dans ce fait que le fond confusionnel, évident ici, résume l'histoire clinique. Avec M. Collin j'ai publié récemment un cas analogue, mais plus complexe parce qu'il y avait des symptômes surajoutés qui ont pendant quelque temps tenu le diagnostic en suspens.

M. Dupré. — Le cas dont vient de nous entretenir M. Delmas est, en effet, un cas type de confusion mentale primitive, et il est intéressant à rapprocher de l'observation publiée, sous le titre de « Psychose confusionnelle » par MM. Séglas et Collin. A propos de ces cas, et sans vouloir discuter ici la légitimité d'une terminologie sur laquelle nous sommes d'accord, je ferai remarquer que le syndrome confusionnel reconnaît des mécanismes souvent différents. Tantôt c'est le ralentissement des opérations psychiques, comme cela paraît être le cas chez le malade de M. Delmas, qui domine la situation et semble causer la confusion : celle-ci est alors la conséquence de ce qu'on pourrait dénommer la bradypsychie. Tantôt c'est, au contraire, l'accélération des processus psychiques qui détermine l'état confusionnel ; tantôt c'est le désordre, l'ataxie des opérations mentales ; d'autre fois, c'est l'émotion, l'anxiété, qui perturbent le mécanisme de l'attention, de l'assimilation des images, de l'élaboration des idées, de l'évocation des souvenirs, etc. Dans tous ces cas, l'étiologie et surtout la pathogénie du trouble psychique varient ; elles aboutissent néanmoins à un résultat clinique grossièrement comparable, la confusion mentale. C'est l'étude analytique des cas purs et relativement simples, comme celui de M. Delmas, qui peut éclairer le mécanisme psychologique du syndrome confusion mentale.

IV. **Des Rémissions dans la Démence précoce**, par MM. Séglas et Logre.

L'histoire de la malade qui se présente aujourd'hui comme une démente précoce paraît intéressante à divers égards.

De 1892 à 1896, l'affection a procédé par poussées successives, constituant des sortes d'accès. La symptomatologie en était assez polymorphe (agitation maniaque avec loquacité et impulsions ; idées délirantes diverses d'auto-accusation, d'hypocondrie, de grandeur; opposition et refus d'aliments) et se caractérisait surtout par la coexistence d'une agitation de teinte maniaque avec un élire de teinte mélancolique prédominante, comme dans certains de ces cas u'on appelle aujourd'hui des cas mixtes.

Ce trait particulier, comme d'ailleurs les détails principaux du tableau clinique, se sont retrouvés, depuis le début de la maladie, dans toutes les poussées successives.

Au point de vue de l'évolution, ces sortes d'accès, de poussées, furent séparées par trois périodes de rémissions de deux, trois ou quatre mois, et par une période plus longue, d'une vingtaine de mois, que l'on peut presque considérer comme une intermittence puisque, pendant tout ce temps, la malade a repris sa place dans la vie sociale, et a pu faire à la Maternité ses études de sage-femme.

Cette question des rémissions dans la démence précoce est une des plus importantes pour le clinicien et, il faut bien le dire, une de celles qui restent le moins connues. A travers les avis contradictoires émis par les auteurs, il semble cependant qu'une notion tende à se dégager, c'est que l'incurabilité définitive est la règle dans la démence précoce, mais que, parfois, on observe des rémissions telles que les malades donnent l'impression, non seulement aux profanes, mais même à beaucoup de médecins, d'être totalement guéris.

On en voit qui, à un œil averti, présentent encore quelques légers symptômes résiduels, marquant désormais une tare individuelle, toutefois leur permettant de vivre inactifs dans la vie commune sans attirer l'attention.

Mais on en voit d'autres aussi qui peuvent même jouer un rôle actif et tenir leur place dans la société, et cela parfois pendant un temps assez long.

La malade, pendant vingt mois, entre deux accès, a pu faire ses études et son stage de sage-femme. L'un des présentateurs a soigné jadis un garçon de 17 ans qui, après un accès de stupeur catatonique ayant duré plusieurs années, a pu vivre près de quinze ans au dehors, dans le milieu social auquel il appartenait par sa famille, faire son service militaire et, sorti de l'asile sans aucune position, travailler comme comptable à la satisfaction de ses chefs, et gagner un traitement qui, par suite d'augmentations progressives, lui permit de se marier et de suffire aux frais de son ménage. Repris de stupeur catatonique, il fut interné en 1908 à Bicêtre. Depuis lors, son état ne s'est pas modifié.

Il y a quatre mois, une jeune malade est sortie du service de M. Séglas, après quinze mois d'internement, pendant lesquels elle a présenté le tableau le plus complet, le plus typique de la démence catatonique. Au moment de sa sortie, on ne pouvait plus relever que quelques légers spasmes des muscles de la face. Elle a repris son état de modiste ; pour combien de temps, on ne saurait le prévoir. Mais qu'une pareille rémission se soit produite chez elle, après un an et demi d'une démence précoce caractérisée, ce n'en est pas moins déjà un fait clinique très remarquable.

Il semble qu'il y a là une justification de l'idée des auteurs qui se refusent à

voir dans le processus fondamental de la démence précoce, une véritable démence, et qui lui ont attribué, en conséquence, les noms divers de paradémence, d'ataxie psychique, de schizophrénie.

M. G. Ballet. — Ce cas paraît intéressant parce qu'il est exceptionnel de rencontrer des rémissions aussi complètes, aussi nombreuses et aussi prolongées dans la démence précoce. Dans cette affection, en effet, on observe assez souvent au début une, plus rarement deux rémissions, au cours desquelles le malade très amélioré reste néanmoins touché, diminué. Il semble, dans le cas de MM. Séglas et Logre, qu'on ait eu affaire à de véritables intermissions analogues à celles qu'on rencontre quelquefois dans une forme de démence habituellement progressive, la démence paralytique.

M. Dupré. — Kræpelin et Nissl ont rapporté des cas de rémission complète et prolongée des formes hébéphrénique et catatonique de la démence précoce. Je rappelle que j'ai, en 1904, au congrès de Pau, cité le cas de la disparition absolue des troubles psychiques chez une jeune fille qui avait présenté, dix-huit mois auparavant, le syndrome le plus typique de la démence précoce catatonique, pendant six mois. Depuis, la guérison s'est confirmée : la malade s'est mariée, a eu douze enfants sans trouble mental et elle reste normale depuis environ neuf ans. Ce sont ces cas qui autorisent à ne pas dénommer démence précoce un ensemble de syndromes psychopathiques si variables dans leur évolution et leur terminaison. La démence précoce doit être considérée non pas comme une maladie, mais comme le résultat d'une évolution, comme la terminaison, d'ailleurs fréquente, de nombre d'états morbides essentiellement polymorphes, dissemblables, et que leur commune issue démentielle possible n'autorise pas à considérer comme identiques de nature.

M. Séglas. — La notion de ces rémissions et surtout de ces intermittences est très troublante si on admet que dans la démence précoce, la démence est primitive, initiale. Il n'en était pas de même lorsqu'on ne voyait dans la démence qu'un syndrome terminal d'une évolution morbide ayant pu osciller jusque-là à travers des phrases diverses.

Quand la malade est arrivée à la Salpêtrière, en 1896, il n'existait pas de signes de démence actuelle, l'affection était encore en pleine activité, et la notion d'une évolution antérieure par paroxysmes entrecoupés de rémissions et d'une longue intermittence mettait au maximum les causes d'erreur.

Cependant à cette date, mon maître J. Falret s'était refusé à voir là un cas de manie intermittente, et avait conclu, suivant le vocabulaire de l'époque, à un délire polymorphe, syndrome pour lequel il admettait en général des rémissions possibles, mais un pronostic final très réservé. Dans le cas particulier, en raison des caractères du polymorphisme, de la discordance qui lui paraissait exister entre différents éléments symptomatiques, de sa fixité dans laquelle il voyait l'indice d'un processus mental s'orientant vers ce qu'il appellait la cristallisation, il avait considéré l'état de la malade comme comportant un pronostic grave, et l'avenir probable lui paraissait devoir être la chronicité, sinon la démence, démence déjà vésanique, terminale, suivant le vocabulaire et les idées de l'époque.

V. **Hallucinose chronique**, par MM. Dupré et Gelma.

Histoire d'une malade âgée de 43 ans qui, depuis quatre ans, à la suite d'un choc moral, entend des voix, aperçoit des fantômes et souffre de troubles de la sensibilité générale ; ces symptômes pénibles ne lui laissent aucun repos. *La malade ne présente aucune idée délirante*, même la plus vague. Parfois elle rapporte les hallucinations à des troubles pathologiques, elle se croit malade et a consulté de nombreux médecins. Mais le plus souvent elle croit voir et entendre réellement ; elle se mêle à la vie de personnes éloignées d'elle, tout en se demandant comment de pareils faits peuvent se produire. Contrairement aux malades délirants, elle ne croit pas purement à ce que lui disent ses voix, elle constate ce qu'elle entend et en discute la signification.

Ce tableau clinique se rapproche sensiblement de celui que Séglas a jadis

décrit sous le nom de *délire hallucinatoire* et des cas présentés à la *Société médico-psychologique* par son élève Cotard. Il offre également les plus étroites analogies avec l'observation présentée dernièrement à la *Société clinique de Médecine mentale* par M. Crinon. Sans vouloir entreprendre l'étude de ce syndrome, les auteurs estiment qu'il doit être distingué sous le nom d' « hallucinose » des délires ou des psychoses hallucinatoires, dans lesquels les interprétations et les conceptions délirantes constituent, avec les hallucinations, le tableau clinique. Le terme d'hallucinose, dû à Wernicke désignait, dans la terminologie du maître allemand, des délires hallucinatoires aigus ou chroniques. Il y aurait avantage à en restreindre la signification et à l'appliquer à la dénomination des syndromes purement ou presque purement hallucinatoires comme ceux de Séglas, Cotard, Crinon et celui du cas actuel.

M. Ballet. — J'accepte d'autant plus volontiers le terme d'hallucinose chronique proposé par M. Dupré pour désigner les faits analogues à celui qu'il présente que le terme de psychose hallucinatoire chronique prête à confusion. Je me sers de ce dernier pour désigner les psychopathies où le délire, plus ou moins systématisé, constitué par des idées de persécution et des idées ambitieuses, associées à des hallucinations multiples, tend vers la chronicité avec ou sans démence terminale.

M. Séglas. — Il est un détail qu'il peut être intéressant de rechercher en pareil cas et que M. Cotard avait noté chez ses deux malades. Il avait remarqué qu'ils étaient entrés à Bicêtre volontairement, que l'un d'eux déclarait se trouver plus tranquille dans un hospice de maboules qu'en liberté ; que l'autre sans admettre ses hallucinations comme des phénomènes subjectifs, convenait volontiers que tout cela était absurde et disait être venu pour se soigner. Il semble donc que ces malades qui ne reconnaissaient pas le caractère subjectif de leurs hallucinations et les acceptaient comme des réalités, avaient d'autre part, sinon la conscience précise, du moins comme un vague sentiment de quelque chose d'anormal.

Je ne sais ce que peut valoir cette remarque au point de vue psychologique, relativement à leur peu d'aptitude aux interprétations délirantes surajoutées. En pratique, cela pourrait nous expliquer, jusqu'à un certain point, pourquoi c'est au médecin qu'ils s'adressent pour demander conseil et secours, un peu à la façon des hypocondriaques dont ils ont l'insistance, les confidences prolixes. Nous avons noté d'ailleurs que nos malades n'avaient pas le caractère ombrageux et méfiant du persécuté.

VI. **Un cas de Délire à trois,** par MM. Dupré et Fouque.

Histoire d'un ménage de persécutés ; le père, la mère et le jeune enfant sont amenés à l'infirmerie spéciale aux fins d'un examen mental et de là envoyés séparément dans divers services.

Au bout de trois semaines la femme qui avait paru être, à l'examen clinique, le sujet actif, n'est en effet nullement améliorée. Quant au père et au fils ils ont renoncé à leur délire.

En dehors des caractères classiques de cette observation deux particularités sont à relever. D'abord c'est le sujet le plus intelligent qui a été, en l'espèce, le sujet passif : il a même prouvé son intelligence en systématisant et en coordonnant le délire conçu par sa femme, en lui conférant une apparence pseudo-scientifique. La contagion délirante s'est exercée sur lui non pas à cause de la faiblesse de l'esprit, mais à cause de la faiblesse de la volonté ; non pas par débilité morale, mais par suggestibilité. Le fait vient à l'appui des remarques déjà anciennes de M. Arnaud sur le rôle du caractère dans la contagion du délire.

Ensuite l'enfant a participé au délire collectif, non seulement par le mécanisme de l'exécution, mais aussi et surtout par myothamie vaniteuse et maligne ;

la tendance au mensonge et à la fabulation étant mise ici en jeu par le désir de se rendre intéressant et par la méchanceté.

M. Ballet. — Il y cependant une observation à faire sur ce cas de contagion, c'est que, contrairement à la règle habituelle fixée par Falret, l'homme contaminé, au lieu d'être un débile, a ici une intelligence supérieure à la moyenne de son milieu.

M. Dumas. — Il est bien certain, dans le cas présent, que l'homme est ici le plus intelligent ; cela prouve qu'en dehors de la débilité qui n'existe pas ici, il y a d'autres éléments plus ou moins complexes de contagion.

VII. **Sur un cas d'Amnésie à prédominance antérograde au cours d'une Syphilis cérébro-spinale fruste**, par MM. Henri Claude et Lévy-Valensi.

Il s'agit d'un malade âgé de 43 ans présentant, d'une part une amnésie portant sur les faits anciens et sur les faits récents, et d'autre part des symptômes d'ordre tabétique.

Le cas doit être absolument distingué de la paralysie générale et semble plutôt devoir être rapproché de la psychose de Korsakoff.

Divers phénomènes comme la névrite optique, des signes radiculaires, une atrophie unilatérale de la langue, la réaction de Wassermann étant positive, conduisent à penser à des lésions syphilitiques en foyers disséminés et en voie d'évolution.

Ces formes de méningo-encéphalite syphilitique représentent des types de transition entre la syphilis méningée scléro gommeuse et la paralysie générale. Elles sont peut-être plus accessibles au traitement mercuriel et ioduré. En fait, le malade, s'il n'a pas été sensiblement modifié par la thérapeutique spécifique, a conservé un état stationnaire. Il va être soumis aux injections d'arseno-benzol et peut-être tirera-t-il quelque bénéfice de ce remède.

VIII. **Éruption bulleuse des extrémités chez un Paralytique général**, par MM. Laignel-Lavastine et H.-M. Fay.

Il s'agit d'un paralytique général qui, par artérite vraisemblablement syphilitique, a présenté au cours d'une asphyxie symétrique des extrémités une éruption bulleuse. Cette première manifestation d'une gangrène, infectée secondairement par le staphylocoque, nécessita l'amputation des deux annulaires et le malade guérit.

Le point intéressant et difficile était de faire la différenciation clinique entre cette éruption bulleuse d'origine artérielle et les éruptions bulleuses d'origine nerveuse.

OUVRAGES REÇUS

JUARROS, *Los sindromes mentales como sintomas de afecciones no cerebrales*. La Clinica Moderna, 15 mai 1909, numéro 103.

JUARROS, *Un caso de mioquimia dolorosa de origen gastro-intestinal*. Revista de Sanidad militar y la medicina militar espanola, octobre 1909, numéro 19.

JUARROS, *Indicaciones del bromuro y de los medios higienicos en el tratamiento de la epilepsia llamada esencial*. Revista ibero americana de Ciencias medicas, octobre 1909, p. 272.

JUARROS, *Valor del estado mental en el diagnostico de las psiconeurosis*. Archivos espanoles de Neurologie, Psiquidtria y Fisioterapia, février 1910, p. 40.

LÉVY-VALENSI, *Le corps calleux. Étude anatomique, physiologique et clinique*. Thèse de Paris 1910, Steinheil éditeur.

LOPES, *Dissertaçao cadeira de psychiatria e molestias nervosas. Contribuicao ao estudo da apraxia*. Thèse de Rio de Janeiro, 1910.

LOVETT, *The occurence of infantile paralysis in Massachusetts in 1909*. Monthly Bulletin of the Massachusetts State Board of Health, juin 1910.

LOVETT a. EMERSON, *The occurrence of infantile paralysis in Massachusetts in 1908*. Monthly Bulletin of the Massachusetts State Board of Health, juillet 1909.

LOVY, *Stereotype pseudokatatone Bewengungen bei leichtester Bewusstseinsstörung (im « hysterischen » Ausnahmszustande)*. Zeitschrift für die gesamte Neurologie und Psychiatrie, 1910, p. 330.

LUCAS, *The diagnosis of infantile paralysis in the prodromal and early acute stage, as found in the experimental stady of acute poliomyelitis in monkeys. With report of findings in four human cases*. Monthly Bulletin of the Massachusetts State Board of Health, juin 1910.

MAAS, *Beitrag zur Kenntnis der Recklinghausen Krankheit*. Monatschrift fur Psychiatrie und Neurologie, 1910, p. 167.

MARINA, *Le ganglion ciliaire comme centre périphérique de la réaction pupillaire à la lumière et le phénomène d'Argyll Robertson*. Presse médicale, 25 juin 1910.

MARTINI, *Su alcune particolarita di decorso delle frenosi alcooliche in rapporto alle moderne vedute patogenetiche*. Giornale di Psichiatria Clinica e Technica, 1910, fascicules 1-2.

MARTINI, *Un caso di amiotrofia professionale in una microscopista*. « Ramazzini » Giornale italiano di medicine sociale, an IV, fascicule 5, 1910.

MILLS, *The sensory functions attributed te the seventh nerve*. The Journal of Nervous and mental Disease, mai, juin 1910, numéros 5 et 6.

MONDIO, *Contributo allo studio dell' acroparestesia*. Rivista ital. di Neuropatologia, Psichiatria ed Elettroterapia, 1910, fascicule 6.

PETRÉN, *Beitrage zur Kenntnis der Syphilis der Wirbelsaüle und der Basis cranii*. Mitteilungen aus den Grenzgebieten der Medizin und Chirurgie, 1910.

PHILIPPE et PAUL-BONCOUR, *L'éducation des anormaux. Principes d'éducation physique, intellectuelle, morale*. Bibliothèque de philosophie contemporaine, Alcan éditeur, Paris, 1910.

PIANETTA, *Nota clinica sopra un casodi paralisi progressiva pre-giovanile*.

Rivista italiana di Neuropatologia, Psichiatria ed Elettroterapia, 1910, fascicule 7.

Poyer, *Les grands philosophes français et étrangers. Cabanis*. Michaud, éditeur, Paris, 1910.

Preda, *L'interprétation des troubles du sommeil basée sur la pathogénie*. Société de Psychologie et d'Hypnologie, Paris, juin 1910.

Putnam and Southard, *Observations on a case of protacted cerebrospinal syphilis with striking intermittency of symptoms attempt at correlation with ascending meningo-myelitis cranial neuritis, subcortical encephalitis, and focal encephalomalacia found at autopsy*. Collected papers department of Neuropatology Harvard University, Medical School, 1909.

Rolleston, *Babinski's sign in diphteria*. Review of Neurology and Psychiatry, juillet 1910.

Schmidt, *Zwei seltene Halswirbelbrüche. Verein der Aerzte in Halle a. S., 8 juin 1910* Münchener medizinische Wochenschrift, 1910, numéro 32.

Southard, *A study of errors in the diagnosis of general paresis*. Collected Papers Department of Neuropathology Harvard Universiy Medical School, 1909.

Southard and Mac Gaffin, *The nervous system in bacillary dysentery*. Collected papers Department of Neuropathology Harvard University Medical School, 1909.

Tinel, *Radiculites et tabes. Les lésions radiculaires dans les méningites. Pathogénie du tabes*. Thèse de Paris, 1910.

Torri, *Patogenesi e valore semeiologico del tremore*. Tipo-litografia Maracelli, Milan, 1910.

Toulouse, *Comment se conduire dans la vie*. Librairie Hachette, Paris, 1910.

Toulouse, *Comment former un esprit*. Hachette, Paris, 1910.

Vidoni et Gatti, *L'anesthesia del bulbo oculare nelle malattie nervose e mentali*. Riforma medica, 1910, numéro 32.

Weisenburg, *Extensive gliomatous tumor involving the cerebellum and the posterior portions of the medulla, pons and cerebral peduncle and the posterior limb of ene internal capsule*. The Journal of the American medical Association, 18 décembre 1909, p. 2086.

Williamson, *Tumour in the region of the corpora quadrigemina*. The medical Chronicle, août 1910.

Le gérant : P BOUCHEZ.

PARIS. — TYPOGRAPHIE PLON-NOURRIT ET C^ie^, 8, RUE GARANCIÈRE. — 15469.

MÉMOIRES ORIGINAUX

I

MORT RAPIDE A LA SUITE DE LA CRANIECTOMIE DÉCOMPRESSIVE (1)

PAR

MM. Souques et de Martel.

La craniectomie simple, sans ouverture de la dure-mère, exerce une action décompressive incontestable ; elle fait en général disparaître rapidement le syndrome d'hypertension intracranienne : céphalée, vomissements, stase papillaire, etc. Elle est le véritable traitement de ce syndrome. Et même, dans certains cas de céphalées rebelles et atroces, d'œdème de la papille évoluant vite vers la névrite optique, elle constitue en quelque sorte un traitement d'urgence.

Mais il importe de savoir que cette trépanation simple, si efficace dans l'immense majorité des cas, peut dans quelques cas exceptionnels faire courir un grave danger et déterminer une mort rapide, post-opératoire. Ce n'est pas pour diminuer les indications de la craniectomie décompressive que nous appelons l'attention sur ces cas de mort. C'est, d'une part, pour indiquer, avec quelques exemples à l'appui, que le pronostic de l'opération n'est pas sans gravité et qu'il convient de faire des réserves avant d'intervenir ; c'est, d'autre part, pour tâcher de découvrir la cause de ce danger, et par suite de le prévenir, dans la mesure du possible.

Observation I. — Las..., 9 ans, présente depuis quatre à cinq ans des crises de céphalée et de vomissements, survenant environ trois fois par an, durant quelques jours, et s'accompagnant de somnolence. La crise terminée, la gaîté reparaît.

Presque à la même époque, apparition d'une surdité qui a progressé depuis lors.

Il y a un an, apparaît une diplopie qui persiste pendant deux à trois mois, et une paresse intellectuelle inaccoutumée. En mai 1910, on remarqua que la vue s'affaiblissait; cette amblyopie s'est accentuée rapidement, et depuis quelques mois la cécité est complète. Entre temps sont survenues quelques crises de céphalée, de vomissements et de somnolence.

Examiné le 27 décembre 1910, l'enfant présente une cécité complète ; le fond de l'œil, exploré deux fois par M. Galezowski qui nous avait obligeamment adressé cet enfant, est normal, sans stase papillaire. Les pupilles sont égales et réagissent à la lumière ; il n'y a ni nystagmus ni paralysie de la musculature externe.

(1) Communication faite à la *Société de Neurologie*, le 2 mars 1911.

La surdité bilatérale est à peu près complète, sans lésions de l'oreille moyenne.

Pas de troubles intellectuels appréciables. Jusqu'à l'an dernier, l'enfant était parmi les premiers de sa classe. Actuellement, son intelligence paraît normale ; il n'y a ni torpeur physique ni morale ; il a l'entrain des enfants de son âge.

Il n'existe aucun trouble moteur, ni asynergie, ni ataxie, ni titubation, ni contracture, ni raideurs d'aucune espèce ; la marche et les mouvements sont tout à fait normaux. Pas de troubles subjectifs ni objectifs de la sensibilité. Les réflexes tendineux (rotuliens et achilléens) sont normaux ; les réflexes du radius et olécraniens sont peut-être un peu faibles. Pas de clonus. Les réflexes abdominaux existent, les crémastériens manquent. Quant au signe de Babinski, nous l'avons constaté des deux côtés, plus net à gauche qu'à droite, à la suite d'une crise de céphalée et de vomissements ; les jours suivants, il n'existait plus. Il n'y a ni troubles trophiques ni troubles vaso-moteurs appréciables.

Les différents appareils sont normaux. Le pouls régulier bat à 80 : les urines ne renferment ni sucre ni albumine. Il faut ajouter que la percussion cranienne est indolore et qu'une ponction lombaire (pratiquée le 24 décembre) de 5 centimètres cubes a montré un liquide clair, sans lymphocytes et sans hypertension.

Il y a deux mois, on a fait à l'enfant tous les jours, pendant trois semaines, une friction mercurielle et on lui a donné de l'iodure de potassium ; et cela sans aucun succès.

Les crises de céphalée et de vomissements sont devenues plus fréquentes depuis quelque temps. Ainsi, du 20 décembre au 10 janvier, il y en a eu trois.

Le 11 janvier 1911, l'enfant est opéré à 10 heures du matin : l'opération dure à peine dix minutes et on donne une très faible quantité de chloroforme. On enlève un volet osseux dans la région pariétale de 8 centimètres sur 10, sans inciser la dure-mère. L'enfant se réveille peu après. A 8 heures du soir, il n'offrait rien d'anormal. Le lendemain 12 janvier, à 7 heures du matin, mort subite. La famille fit opposition à l'autopsie.

Observation II. — Enfant de 16 ans. Syndrome d'hypertension. Troubles cérébelleux avec paralysie des Ve, VIe, VIIe et VIIIe. Dissociation syringomyélique de la sensibilité. Pas de troubles moteurs.

Trépanation occipitale. Mort deux heures après. A l'autopsie, tumeur de la protubérance et du bulbe.

Observation III. — Jeune femme de 24 ans. Syndrome d'hypertension avec troubles cérébelleux.

Trépanation large de la région occipitale. La malade meurt brusquement dans la nuit ; elle avait, après l'opération, repris entièrement connaissance. A l'autopsie, tumeur de la protubérance.

Observation IV. — Enfant d'une douzaine d'années. Syndrome d'hypertension avec troubles cérébelleux.

Trépanation occipitale. Mort subite au moment où se terminait le pansement. A l'autopsie, volumineuse tumeur ayant envahi l'hémisphère, le pédoncule cérébral et la protubérance.

Observation V. — Jeune femme présentant un syndrome d'hypertension. Trépanation pariétale avec ouverture de la dure-mère. Mort subite vingt-quatre heures après le pansement. Pas d'autopsie.

Observation VI. — Femme de 45 ans, présentant un syndrome d'hypertension avec troubles cérébelleux et paralysie des Ve, VIIe et VIIIe.

Trépanation occipitale. Durant l'intervention, au moment où le volet est soulevé, la tension artérielle tombe brusquement de 21 à 9. Sérum intraveineux immédiat qui remonte la tension. Le soir, même phénomène, même traitement, même résultat. Quatre jours après, mort très rapide en deux heures.

Dans les cas que nous venons de rapporter, l'autopsie a pu être faite trois fois. Trois fois elle a montré qu'il s'agissait d'une tumeur située dans la loge cérébelleuse, et fort avancée dans son évolution. La mort rapide peut, du reste, se produire dans les tumeurs intracraniennes de tout siège ; mais il est à remarquer qu'elle est beaucoup plus fréquente dans les tumeurs de l'étage inférieur du crâne. Elle est, par contre, assez rare quand il s'agit d'un néoplasme de la convexité des hémisphères.

Il n'est même pas nécessaire qu'il y ait trépanation cranienne pour que la mort rapide survienne. L'un de nous a eu l'occasion d'en observer un exemple frappant dans le service de Charcot : une malade, présentant les signes d'une tumeur intracranienne, devait être présentée aux élèves, lorsque, sans raison apparente, la veille de la leçon, elle succomba rapidement. A l'autopsie, on trouva un néoplasme de l'angle ponto-cérébelleux.

La mort dépend probablement d'un trouble apporté par la décompression aux fonctions du bulbe, organe presque intangible. Du fait de la levée du volet osseux, le bulbe, depuis longtemps gêné dans sa circulation, subit une poussée hyperémique qui peut aller jusqu'à l'œdème et jusqu'aux hémorragies. Peut-être, dans quelques cas, peut-il se produire, à la faveur de la décompression, un déplacement de la tumeur et des tiraillements du bulbe. Quoi qu'il en soit, il semble bien que c'est à la suite de la décompression, produite par la levée du volet osseux, qu'apparaissent les premiers accidents.

Y a-t-il un moyen infaillible de parer à ces accidents ? C'est peu probable. M. Sicard conseille d'accoutumer le système nerveux à la décompression par deux ou trois ponctions lombaires préalables, précédées et suivies d'un repos de deux ou trois jours au lit, faites dans le décubitus latéral, espacées de cinq à six jours et ne soustrayant chacune que 5 à 10 centimètres cubes de liquide céphalo-rachidien. Ces mesures sages et prudentes méritent d'être mises en pratique. Mais la ponction lombaire n'est pas toujours inoffensive et elle a pu provoquer la mort par elle-même. Les chirurgiens américains la rejettent absolument.

Il faut décomprimer aussi graduellement que possible, en opérant lentement et en perforant un grand nombre de fois le crâne, avant de lever le volet osseux. Il faut trépaner loin de la région occipitale, dans la région sous-temporale, quand on croit se trouver en présence d'une tumeur de la loge cérébelleuse, déjà avancée dans son évolution, et ne trépaner que plus tard l'étage inférieur du crâne. Enfin, et surtout, il faut intervenir de bonne heure, alors que la tumeur, peu avancée, n'a pu encore produire une grosse hypertension.

En résumé, la mort rapide, suite de décompression, dans les tumeurs cérébrales est surtout fréquente dans les néoplasmes de l'étage inférieur du crâne. L'un de nous a pratiqué 72 trépanations décompressives avec 9 morts rapides. Sur ces 9 morts, il y en a 6 qui sont survenues à la suite de décompression pour des tumeurs de l'étage inférieur. Aussi doit-on porter un pronostic réservé quand on a diagnostiqué une tumeur de cette région, exigeant une craniectomie.

De même, le pronostic doit être réservé lorsqu'on constate un syndrome d'hypertension cranienne, sans qu'aucune localisation ait pu être faite, parce que dans ce cas on peut fort bien se trouver en présence d'une tumeur de la loge cérébelleuse.

Par contre, le pronostic sera infiniment meilleur quand on aura pu reconnaître que le néoplasme, cause du syndrome d'hypertension, occupe la convexité des hémisphères.

Il importe beaucoup de ne pas décomprimer d'emblée au niveau de la région occipitale, quand on a lieu de supposer une tumeur volumineuse du bulbe, de la protubérance ou du cervelet. Il faut commencer par faire un Cushing (trépanation sous-temporale), et plus tard, si l'évolution de la maladie le permet, aller à la loge cérébelleuse.

II

SUR LES MOUVEMENTS ASSOCIÉS DU MEMBRE INFÉRIEUR MALADE CHEZ LES HÉMIPLÉGIQUES ORGANIQUES

PAR

G.-B. Cacciapuoti

Assistant à la Clinique des maladies nerveuses et mentales de Naples.
Directeur : le Professeur L. Bianchi.

Dans le numéro 2 de la *Revue neurologique* de cette année, M. Raïmiste revient sur quelques mouvements associés du membre paralysé chez les hémiplégiques; il avait décrit l'*adduction* et l'*abduction* associées dans un précédent travail (1); dans sa nouvelle communication, il rapporte d'autres mouvements associés qui, de même que les premiers, sont réalisés du côté malade quand on fait exécuter un effort par le membre sain.

Parmi ceux-ci, un des plus importants est celui que M. Raïmiste décrit en ces termes : « Le malade, étant couché sur le dos, soulève sa jambe saine, l'articulation du genou étant en extension, à une hauteur de 50°, qu'il garde, grâce à l'appui de la main de l'observateur qui soutient le talon. Le malade est alors invité à abaisser cette jambe; mais cette dernière rencontre un obstacle dans la main de l'observateur qui la soutient. On voit alors que la jambe paralysée, si elle était auparavant dans la position d'abduction, fait un mouvement involontaire en dedans ou, ce qui est plus rare, un mouvement involontaire en dedans et en haut; si elle était auparavant en état d'adduction, elle n'exécute que le mouvement d'élévation. »

Je dois faire observer que, dans un travail intitulé : *Nuovi segni di paralisi organica dell' arto inferiore* (2), publié en février 1910, où je traitais des différents mouvements associés, et notamment de l'adduction et de l'abduction associées de Raïmiste, j'ai décrit un phénomène qui, à part quelques petites différences dans les détails, est précisément celui que j'ai textuellement cité d'après l'article de l'auteur russe. Dans ce mouvement associé, où se trouvent combinées l'adduction et la flexion de la cuisse, j'ai trouvé la flexion plus constante et plus évidente; je lui ai par suite acccordé la prépondérance, et j'ai proposé pour ce phénoméne le nom de « flexion antagonistique ». Ce dernier adjectif m'était suggéré parce que j'ai noté que la contraction des fléchisseurs de la cuisse paralysée s'associait à l'effort des muscles extenseurs de la cuisse saine.

J'ai été heureux de constater que M. Raïmiste, évidemment sans avoir lu mon travail, confirmait mes observations. Je dirai cependant que ce mouvement de flexion ne me paraît pas aussi rare que M. Raïmiste semble le croire, puisque, sur 57 cas d'hémiplégie et de monoplégie, je l'ai trouvé 70 fois pour 100. De plus, j'ai fait remarquer combien sont variés et fréquents ces

(1) *Revue neurologique*, 1909, numéro 3.
(2) G.-B. Cacciapuoti, Nuovi segni di paralisi organica dell' arto inferiore. Ricerche sulle sincinesie e sui movimenti automatici. *Annali di Nevrologia*, 1910, numéro 1.

mouvements associés du membre inférieur, dans lesquels, à un effort des fléchisseurs d'un côté, correspond la contraction des extenseurs de l'autre, et *vice versa;* ils ressortissent de mécanismes analogues à celui qui organise les mouvements alternés du pas, fait dont Sherrington a donné une confirmation expérimentale (1).

M. Raïmiste propose, de son côté, une interprétation très ingénieuse de ces mouvements associés. Il ne reconnaît pas, dans ces mouvements, un excès d'activité, une hyperkinésie de certains muscles, mais, au contraire, une insuffisance dans l'action des autres, de ceux qui, chez le sujet sain, en immobilisant le membre, masquent l'effet de la contraction qui produirait le mouvement pathologique. Ainsi, dans l'effort de l'abaissement d'une jambe, on observe la contraction des fléchisseurs et des adducteurs de l'autre; cependant une telle contraction reste stérile, parce que les extenseurs de la cuisse et du pied fixent solidement le pied sur le lit : pour peu que cette action stabilisatrice fasse défaut, le mouvement pathologique de flexion et d'adduction va se produire.

Par conséquent, ces mouvements associés sortiraient du groupe des syncinésies, au sens de Hitzig et de Westphal, et ils constitueraient un nouveau groupe de mouvements pathologiques caractérisés, de la même façon que la *flexion combinée de la cuisse et du tronc de Babinski*, par le déficit de stabilisation.

J'ai pu constater la vérité des observations de Raïmiste, mais j'ai noté, de plus, que la contraction des muscles qui produisent ces mouvements, à égalité d'effort, est précoce et excessive du côté paralysé, en regard de ce qui se produit du côté sain et, par comparaison, de ce que l'on voit dans les mêmes muscles dans l'homme normal.

Cela nous porte à croire que, dans la genèse de pareils mouvements, entrent à la fois et au même degré le défaut de stabilisation et l'élément spasmodique.

Quant à ce qui regarde le phénomène de Grasset et Bychowski, c'est-à-dire l'impossibilité de soulever, de la part de l'hémiplégique, simultanément les deux jambes, le genou restant en extension, Raïmiste ne se contente ni de l'interprétation du premier (fixation insuffisante du bassin) (2), ni de celle du second, de la compensation cérébrale (l'hémisphère sain compenserait l'autre pendant le soulèvement du membre paralysé; mais telle compensation serait insuffisante lorsque cet hémisphère est engagé dans le soulèvement du membre sain) (3). Il essaie, à son tour, d'expliquer ce phénomène.

Il a observé que, si l'on tient soulevé le membre inférieur malade d'un hémiplégique sans lui opposer une résistance notable, quand on commande au sujet de soulever la jambe saine, la jambe paralysée accomplit un mouvement d'abaissement actif. Un pareil mouvement manque dans la jambe saine, parce que la forte contraction des fléchisseurs neutralise celle des extenseurs de la cuisse. Cela étant donné, il suppose que, lorsqu'on engage un hémiplégique à soulever les deux jambes, ou, si celle parésiée était déjà soulevée, à soulever l'autre, il ne pourra, dans le premier cas, exécuter la manœuvre parce que la contraction des extenseurs empêchera la flexion; dans le second cas, cette contraction

(1) C.-S. Sherrington, Remarks on the reflex mecanism of the step. *Brain*. 1910, vol. XXXIII.

(2) Grasset et Gaussel, *Revue neurologique*, 15 octobre 1905, et Grasset, *Revue neurologique*, 30 mars 1907.

(3) L. Bychowski, Zur Phämenologia der cerebralen Hemiplegie. *Neurologisches Centralblatt*, 15 février 1905.

fera abaisser la jambe préalablement soulevée. A cette occasion, je dois faire remarquer que l'abaissement de la jambe parésiée, ou mieux que la contraction des extenseurs de la cuisse, qu'on constate lorsque la jambe est soutenue, n'est autre chose que l'*opposition complémentaire* de Hoower, laquelle devient plus évidente parce que ces muscles avaient été déjà mis en tension par la flexion de la hanche. Ce mouvement, qui fait partie des mouvements réflexes automatiques, on ne l'obtient que quand on a un appui, ne serait-ce que l'appui sur une main qui vient aider à la pression ; au contraire (et je l'ai constaté sur nombre de personnes saines et d'hémiplégiques), il ne se constate pas si cet appui manque, et la jambe est soulevée activement.

Par contre, lorsque l'hémiplégique, qui tient soulevée sa jambe paralytique, est engagé à élever la jambe saine, il doit opérer une substitution dans le mécanisme d'immobilisation du bassin : c'est-à-dire qu'à l'opposition complémentaire de la jambe saine, il doit substituer un autre moyen de stabilisation. Grasset croit qu'il est accompli par la contraction de la masse sacro-lombaire; j'ai, au contraire, démontré qu'il doit être attribué à la contraction des grands droits de l'abdomen (1).

Avec cette modification, l'interprétation de Grasset me semble demeurer la meilleure; elle doit l'emporter sur celle de Bychowski et sur celle de Raïmiste, la dernière proposée.

III

A PROPOS DE L'ARTICLE DE M. RAÏMISTE (2)

SUR LES MOUVEMENTS ASSOCIÉS

DU MEMBRE INFÉRIEUR MALADE CHEZ LES HÉMIPLÉGIQUES ORGANIQUES

PAR

Noïca.

M. Babinski le premier, et après lui plusieurs auteurs, en découvrant les signes qui caractérisent une hémiplégie organique, ont non seulement apporté un immense service pour résoudre le diagnostic différentiel entre l'hémiplégie organique et l'hémiplégie fonctionnelle, mais en même temps ils ont soulevé nombre de questions nouvelles qui intéressent la physiologie normale.

Nous n'avons pas l'intention, dans cet article, de chercher à expliquer le mécanisme de chacun des signes organiques auxquels nous venons de faire allusion ; mais, à propos de l'article de M. Raïmiste, nous désirons dire quelques mots sur la pathogénie des signes de Hoower, de Grasset, de Gaussel, de Raïmiste, et du signe de flexion combinée de la jambe, signe de M. Babinski, qui font le sujet du travail de M. Raïmiste.

Signe de Hoower. — On sait que ce signe réside dans la pression exercée

(1) G.-B. Cacciapuoti, *loc. cit.*
(2) *Revue neurologique*, 1911, p. 71.

sur la jambe saine d'un hémiplégique, quand le malade cherche à soulever la jambe malade; cette pression est plus forte si nous empêchons le soulèvement de la jambe malade.

Ce signe se trouve, d'après l'auteur, seulement dans les cas d'hémiplégie organique, et il n'existe pas dans les cas d'hémiplégie fonctionnelle.

Pour M. Raïmiste, la pression d'une jambe — même celle qui est malade — pendant que l'hémiplégique soulève l'autre — la saine — se produit aussi chez l'homme sain, quand il veut soulever une des jambes, mais certainement à un degré beaucoup moindre que dans le premier cas.

Nous sommes, là-dessus, du même avis, et ce fait est très facile à voir sur une personne saine couchée sur un lit; si nous lui demandons de soulever une jambe en l'air — tandis que la paume d'une de nos mains est interposée entre le talon de l'autre jambe, qui doit rester reposée sur le lit, et la surface du matelas —, on sent que la personne appuie, avec son talon, sur notre main.

Mais ce qui est pathologique, ce n'est pas que l'hémiplégique organique n'appuie pas avec la jambe saine quand il cherche à soulever la jambe malade, au contraire, comme le dit Hoower, il appuie; ce qui le différencie du fonctionnel, c'est que ce dernier n'appuie pas.

Où nous ne sommes pas d'accord avec M. Raïmiste, c'est sur ce point : pour nous, comme d'ailleurs pour Hoower, l'hémiplégique fonctionnel ne doit pas appuyer avec la jambe saine, lorsque nous lui demandons de soulever la jambe malade. En effet, pourquoi chercherait-il à prendre un point d'appui sur la jambe saine, du moment qu'il ne cherche à faire aucun effort pour exécuter notre demande, sous prétexte que sa jambe est vraiment paralysée?

L'hémiplégique organique, par contre, quoiqu'une de ses jambes soit malade, cherche honnêtement à la soulever; il fait des efforts sincères, et dans ces efforts il prend point d'appui sur la jambe saine.

Pour M. Raimiste, l'explication est tout autre : « Pour Hoower, donc l'abaissement de la jambe *saine*, au moment où le malade cherche à soulever la jambe malade, est signe d'hémiplégie organique, tandis que pour moi, c'est l'impossibilité pour le malade d'empêcher l'abaissement de la jambe *malade*, au moment où il cherche à soulever celle qui est saine, qui me prouve l'origine organique de la lésion. »

Curieux! M. Raïmiste qualifie l'abaissement de l'autre jambe — la jambe malade — comme un mouvement associé, involontaire, qui ne peut pas être empêché par le malade organique quand il s'efforce de soulever la jambe saine. Mais il n'est pas involontaire du tout; au contraire, il est très volontaire, puisque le malade le fait, comme l'homme sain le fait aussi, pour prendre un point d'appui quand il cherche à soulever une des jambes, surtout si à l'exécution de ce mouvement nous opposons de la résistance.

Certainement, un homme bien portant peut empêcher jusqu'à un certain point ce mouvement d'abaissement, mais je crois que ce n'est pas là l'intérêt de ce signe.

Signe de Grasset et Gaussel. — Ces auteurs ont montré qu'un malade hémiplégique organique étant couché sur le dos, les bras croisés sur la poitrine, si on lui demande de soulever séparément la jambe saine d'abord, puis, après avoir laissé reposer celle-ci, la jambe malade — dans le cas, bien entendu, où celle-ci n'est pas complètement paralysée, — il soulèvera certainement la première à une hauteur plus grande que la seconde. Si nous lui disons ensuite de lever ses deux jambes simultanément, nous voyons que, quoique élevées toutes

les deux en l'air, chacune d'elles atteint une hauteur moindre qu'auparavant.

M. Raïmiste n'admet pas l'explication que MM. Grasset et Gaussel ont donnée de leur signe, explication à laquelle nous nous sommes associés aussi (1). Pour les auteurs de Montpellier, il est normal de pouvoir soulever une jambe seule, plus haut que les deux à la fois. Car dans le premier cas, quand on soulève une jambe, on prend son point de fixation sur l'autre jambe, tandis que dans le second cas il faut prendre point d'appui sur le bassin ; mais, comme celui-ci est plus difficile à fixer, voilà pourquoi il est plus difficile de soulever les deux jambes à la fois aussi haut qu'une seule jambe. Ces auteurs ont absolument raison, et ce fait peut être contrôlé sur n'importe qui, et surtout sur des personnes un peu fortes.

Il est logique alors — et le fait est d'ailleurs très réel, — de penser qu'il est plus difficile, pour un hémiplégique, de soulever les deux jambes à la foisque chacune d'elles séparément. Car, dans ce dernier cas, le malade prend pour point d'appui la jambe saine quand il soulève la jambe malade, et *vice versa;* tandis que, pour soulever les deux jambes à la fois, le malade, à cause de son hémiplégie, a perdu beaucoup de ses forces; il lui sera par conséquent d'autant plus difficile d'exécuter ce mouvement qui, déjà chez une personne normale, est peu aisé.

Nous pensons que M. Raïmiste, après avoir dit d'excellentes choses sur le mécanisme de ce signe, arrive malheureusement par le raisonnement, plutôt que par les faits, à une fausse conclusion. Pour cet auteur, une personne saine qui soulève une jambe fait avec l'autre jambe un mouvement involontaire, associé, d'appui ; de même agit le malade hémiplégique, et certainement avec moins de force du côté de la jambe malade. Voilà le fait, qui certainement est exact ; mais voici maintenant le raisonnement :

« Quand le malade essaie de soulever simultanément ses deux jambes, il se produit dans chaque jambe, de l'interférence : 1° des impulsions cherchant à la soulever, et 2° des tendances à son abaissement, d'ordre associé, provoquées par le soulèvement actif de l'autre jambe. »

Je demanderai à M. Raïmiste pourquoi, si dans chaque membre inférieur il y a deux mouvements qui s'associent *pendant que l'hémiplégique les soulève simultanément*, il y a beaucoup d'hémiplégiques qui réussissent à les soulever ?

Pourquoi l'homme sain peut-il aussi y réussir ? Car, d'après le raisonnement de M. Raïmiste, on peut déduire que ni l'hémiplégique ni l'homme bien portant ne peuvent soulever les deux jambes à la fois ; parce que, pendant qu'on élève une jambe, on doit abaisser l'autre, et *vice versa* et alors tous les mouvements doivent s'annihiler entre eux. M. Raïmiste fait erreur quand il pense que, pendant que le malade *soulève les deux jambes ensemble*, il soit encore question de mouvements associés d'abaissement des jambes. Ces mouvements se produisent, il est vrai, non pas comme mouvements associés, mais bien comme mouvements nécessaires à la fixation, *quand on soulève une jambe*, tandis que l'autre sert comme point d'appui.

Signe de flexion combinée de la cuisse et du tronc, signe de M. Babinski. — On sait que le maître de la Pitié a observé ce phénomène chez certains hémiplégiques organiques qui, croisant les bras sur la poitrine, cherchent à se soulever sur leur séant ou, de cette position, se renverser sur le dos. Pendant l'exécution de ces mouvements, la cuisse se fléchit sur le tronc, et le tronc sur la

(1) Sur un signe de paralysie organique du membre inférieur de MM. Grasset et Gaussel, par Noïca et Cobu. *Journal de Neurologie de Bruxelles*, 1907, p. 22.

cuisse. Pour M. Babinski, ce symptôme peut s'expliquer par la faiblesse des muscles postérieurs de la cuisse du côté malade, qui ne fixent pas chez l'hémiplégique le membre paralysé sur le plancher, pendant que le malade se redresse sur son séant ou que, de cette position, il cherche à se renverser sur le dos.

Comme l'a dit très bien M. Babinski, ce signe n'a de l'importance que s'il se produit d'un seul côté; car s'il est symétrique, et surtout si les jambes soulevées ensemble arrivent à la même hauteur, le phénomène peut être considéré comme normal. La preuve en est que nombre de personnes, surtout celles qui sont obèses, quand elles se soulèvent ou se renversent, relèvent, dans le premier cas, ou entraînent, dans le second, leurs membres inférieurs.

Si je cite ici ce signe, ce n'est pas que nous ayons à changer quelque chose à ce qu'a dit notre Maître, mais nous trouvons que ce signe, à cause de son mécanisme, nous autorise à le mettre à côté du signe de Hoower et à côté de celui de Grasset et Gaussel.

Ces signes se produisent tous les trois comme nous venons de le voir, à cause de l'absence de fixité, produite par la faiblesse musculaire, fixité qui est nécessaire dans une partie du corps toutes les fois qu'on doit exécuter un mouvement volontaire, surtout si ce mouvement est puissant.

Autrement dit, nous sommes d'avis que ni le signe de Babinski, ni le signe de Hoower, ni celui de Grasset et Gaussel ne doivent être interprétés comme mouvements associés, à moins qu'on ne veuille abuser de l'emploi de ce mot.

Signe de Raïmiste. — Nous avons une tout autre opinion du signe de M. Raïmiste, qui se différencie des trois précédents et qui rentre, pour nous, dans la catégorie des mouvements associés normaux, c'est-à-dire dans la catégorie des mouvements symétriques et identiques qu'on observe chez l'homme normal, et surtout chez l'enfant, quand sont exécutés des mouvements volontaires avec une partie d'une moitié du corps.

Voici la description de ce signe d'après l'auteur :

« *a)* Le malade étant couché sur le dos, les jambes écartées, les bras croisés sur la poitrine, est invité à ramener le membre inférieur sain à côté de celui qui est malade ; l'observateur cherche à s'opposer à ce mouvement en exerçant une pression sur le premier, c'est alors que le membre inférieur malade se rapproche automatiquement du membre sain.

« *b)* Le malade étant couché sur le dos, les membres inférieurs rapprochés l'un de l'autre, est invité à écarter le membre inférieur sain ; mais il rencontre une opposition à ce mouvement de la part du médecin, et c'est alors le membre inférieur malade du sujet examiné qui exécute le mouvement d'abduction. »

M. Raïmiste a donné autrefois une explication sur le mécanisme de ce signe, sur laquelle il est revenu cette fois-ci en donnant une interprétation plus satisfaisante, mais encore insuffisante, pensons-nous.

M. Raïmiste observe que, pendant que le malade hémiplégique exécute un mouvement d'adduction avec la jambe saine — mise préalablement en abduction, — le patient cherche à tourner aussi le bassin en dedans. Ce double mouvement, dit-il, est une fonction des muscles adducteurs du côté sain, qui prennent insertion sur le bassin et sur la cuisse. Pour empêcher un pareil mouvement de se faire, les adducteurs du côté opposé se contractent et cherchent à redresser le bassin, en agissant sur l'autre moitié du bassin ; mais, en même temps que les adducteurs exécutent ce mouvement, ils cherchent aussi à porter la jambe gauche en adduction, à cause de leur insertion sur la cuisse.

Ce mouvement d'adduction ne peut pas s'exécuter chez l'homme normal, parce que chez lui les muscles fessiers et les muscles postérieurs de la cuisse sont très vigoureux et fixent la jambe au lit, tandis que, chez le malade, ces derniers muscles étant affaiblis, la jambe malade est portée en adduction par un mouvement associé. Ce phénomène ne peut se produire du côté de la jambe saine, si nous demandons au malade de porter la jambe malade en adduction ; et nous comprenons bien pourquoi : c'est parce que les muscles du bassin et les muscles postérieurs de la cuisse sont puissants, et par conséquent capables de fixer la jambe saine sur le lit, ou sur le plancher.

Cette explication actuelle, que l'auteur donne à ce signe, est beaucoup plus satisfaisante que la première, mais malheureusement elle contient seulement une part de la vérité. Et la preuve qu'elle n'est pas suffisante, c'est que l'auteur lui-même fait des réserves là-dessus : « On peut se demander comment il se fait que dans d'autres cas d'hémiplégie, où les malades ont conservé aussi toute leur lucidité, et où tous les mouvements volontaires de la jambe malade sont également perdus, les mouvements associés ne s'observent pas du tout, et ne commencent à être notés qu'au moment de la réapparition de quelques mouvements volontaires dans cette jambe. »

Nous pensons, de notre côté, que toute personne normale a une tendance de faire l'adduction avec les deux jambes à la fois, surtout si nous opposons une certaine résistance à l'adduction d'une de ses jambes ; de même aussi il y a une tendance naturelle à exécuter l'abduction avec les deux jambes à la fois, surtout si on oppose, de même, de la résistance à une d'entre elles. Mais si ce mouvement associé, d'adduction ou d'abduction, ne se fait pas d'habitude, c'est parce que nous fixons l'autre jambe, grâce aux muscles postérieurs du bassin et de la cuisse que nous contractons volontairement et, avec l'exercice, presque automatiquement.

Pour prouver ce que nous disons, prenons une personne saine, bien portante, et demandons-lui de se coucher sur le parquet avec le visage en l'air, et les jambes bien écartées. Mettons sous le talon de la jambe que nous désirons faire rester immobile une grande plaque en verre, c'est-à-dire un objet poli. Disons-lui alors de porter l'autre jambe en adduction, pendant que nous la retenons ; nous observons, dans ce cas, que le talon de l'autre jambe glisse sur le verre de dehors en dedans, c'est-à-dire se porte en adduction.

Disons-lui maintenant d'approcher les jambes, en mettant toujours la plaque en verre sous le talon qui doit rester fixe, et demandons-lui d'écarter l'autre jambe, pendant que nous lui résistons : on remarquera tout de suite, pendant l'effort qu'elle fera, que le talon opposé glissera de dedans en dehors.

L'expérience est à la portée de tout le monde, mais le phénomène est toujours plus net pour l'adduction que pour l'abduction.

Au contraire, si nous n'avons pas la glace sous le talon que nous pensions devoir rester immobile, ce mouvement associé s'observe moins bien, ou pas du tout, surtout si nous avons attiré l'attention du malade pour qu'il laisse la jambe immobile. A quoi tient cette fixation ? Certainement, comme l'a dit très bien M. Raïmiste, à la contraction des muscles postérieurs du bassin et de la cuisse ; la preuve en est que, si nous mettons la main sous le talon qui doit rester immobile, nous sentirons très bien que le malade ou l'individu appuie sur notre main. Une façon très démonstrative aussi de faire l'expérience est de mettre notre main, la paume en l'air, entre le parquet et la glace de tout à l'heure : on sentira alors la pression, et on la verra même, parce que

la paume de notre main blanchira de plus en plus sous la pression du talon.

Quelle est l'explication de ce mouvement symétrique ? La réponse nous paraît très simple ; l'homme sain, comme aussi le malade, cherche à exécuter un mouvement d'adduction seulement avec la jambe demandée, tandis que l'autre reste tranquille ; mais si nous lui demandons un effort, l'autre jambe tend aussi à exéeuter le même mouvement, à moins qu'elle ne soit arrêtée, fixée par la force des muscles postérieurs. Cette fixation est d'autant plus nécessaire, qu'elle nous sert comme point d'appui, pour pouvoir tirer avec plus de force sur l'autre jambe.

Il est bien clair que chez notre hémiplégique, les muscles postérieurs de la cuisse étant faibles, le membre inférieur en totalité se déplacera très facilement.

De cette manière, on comprend pourquoi dans les cas d'hémiplégie de M. Raïmiste, où la motilité volontaire n'était pas revenue, ni même en partie, au membre paralysé, le mouvement associé ne se produisait pas ; parce que, pour se produire, il faut, comme pour tout mouvement associé normal, que les excitations arrivent du cerveau aux centres moteurs médullaires eorrespondant au membre malade. Autrement dit, il faut que la motilité volontaire soit revenue, au moins en partie, pour que le mouvement associé puisse se produire.

En somme, quoique ici il s'agisse de vrais mouvements associés, comme nous les définissons plus haut, il y a tout de même une certaine parenté avec les signes précédents, car ici, il y a aussi manque de force pour fixer la cuisse malade, pendant la production du mouvement associé.

Voilà comment s'explique que nous ayons trouvé tous ces signes chez une malade hémiplégique du service de M. le professeur Buidin. Elle pouvait étendre le genou malade, mais ne pouvait le plier, et clle exécutait tous les mouvements dans l'articulation coxo-fémorale, quoique encorc faiblement.

A propos de notre malade, nous désirons attirer l'attention sur un phénomène que nous avons observé, et que nous croyons nécessaire de mettre dans la même catégorie que les trois premiers ; je veux dire qu'il résulte de l'absence de fixité d'une partie du corps, pendant l'exécution d'un mouvement volontaire. Voilà de quoi il s'agit :

La malade étant couchée sur le plancher, en position dorsale, si je lui demandais de soulever la jambe saine le plus haut possible, avec le genou en extension complète, nous observions que, de ce côté-ci, la malade exécutait correctement notre demande. Au contraire, quand elle faisait le même mouvement volontaire avee la jambe malade, bien qu'elle la soulevât à une hauteur presque égale à celle qu'avait atteint tout à l'heure la jambe saine, cette jambe oscillait de haut en bas et tendait à se porter en dedans. En observant alors le bassin du côté malade, on remarquait nettement que le bassin était soulevé, s'inclinait du côté sain, et que son ischion ne touchait plus la terre. Si maintenant nous fixions l'ischion, en poussant fortement sur l'épine iliaquc de ce côté-là, la jambe ne s'inclinait plus en dedsns, oscillait moins, et la malade nous disait que de cette manière il lui semblait se sentir plus forte de la jambe malade. Certainement, ce phénoméne était la conséquence de la faiblesse des muscles qui fixent normalement le bassin pendant que l'individu cherche à soulever le membre inférieur.

ANALYSES

NEUROLOGIE

ÉTUDES GÉNÉRALES

BIBLIOGRAPHIE

677) **Manuel de Neurologie** (Handbuch der Neurologie), édité sous la direction de M. LEWANDOWSKY. Berlin, Julius Springer, 1911, t. II, Neurologie spéciale, première partie.

Le tome II de cette importante publication est consacré aux affections des nerfs périphériques et aux affections musculaires ainsi qu'à un certain nombre d'affections de la moelle : traumatismes et compression de la moelle, amyotrophies progressives nucléaires, hématomyélie, syringomyélie, myélites et poliomyélites aiguës, sclérose en plaques, tabes, méningites. Les tumeurs de la moelle sont étudiées par E. Flatau, les maladies héréditaires par Jendrassik, la spondylose rhizomélique par Léri, les malformations de la moelle par Lewandowsky, qui a également écrit le chapitre de la myasthénie, celui des lésions du rachis, et d'autres encore.

Tous ces articles sont traités en détail et, suivant leur importance, occupent un nombre de pages variant de 10 à 100 et plus; aussi peut-on dire qu'ils sont très complets et présentent très exactement l'état actuel de la science sur toutes ces questions. R.

ANATOMIE

678) **Les Lois de la Dégénérescence Wallérienne directe,** par MM. VAN GEHUCHTEN et MOLHANT. *Bull. de l'Acad. royale de Méd. de Belgique,* septembre 1910.

On admet généralement qu'après l'interruption d'une fibre myélinisée, les premières traces de dégénérescence secondaire décelables par la méthode de Marchi apparaissent dans le cours du cinquième jour qui suit la lésion, et cela sur toute la longueur du bout périphérique. La durée de cette dégénérescence, utile pour l'application de la méthode de Marchi, a été appréciée différemment.

Tous admettent, toutefois, que cette durée est pour le moins de 50 à 60 jours. MM. V. et M. se sont basés sur ces faits pour admettre, au moins tacitement, que, dans les recherches expérimentales entreprises dans le but d'établir le trajet et

les connexions des voies nerveuses, il est nécessaire de laisser survivre les animaux 20 à 30 jours à la lésion expérimentale.

Pour le matériel anatomo-pathologique, on applique encore la méthode de Marchi aux centres nerveux de sujets morts, deux ou même trois mois après la lésion initiale.

Les recherches de MM. Van Gehuchten et Molhant ont porté sur le nerf vague du lapin après section des filets radiculaires au niveau du bulbe, et même après section du nerf vague en dessous du ganglion noueux et survie de 15 jours des animaux en expérience; ils n'ont trouvé, dans le nerf périphérique, qu'un petit nombre de fibres en dégénérescence active, hors de proportion avec le nombre considérable de cellules en chromolyse dans les deux ganglions (jugulaire et noueux) et dans les deux noyaux moteurs du bulbe.

Ces faits paradoxaux ont été le point de départ de nombreuses recherches expérimentales, qui ont permis aux auteurs d'établir ce fait important : la rapidité d'évolution de la dégénérescence secondaire varie dans des limites jusqu'ici insoupçonnées.

La durée de la dégénérescence wallérienne directe dans une fibre donnée dépend uniquement de l'importance de la gaine de myéline.

Dans le nerf vague du lapin, il existe trois espèces de fibres nerveuses d'après l'importance de leur gaine de myéline :

1° Des fibres à gaine de myéline épaisse. Après section de ces fibres, la méthode de Marchi permet encore de mettre en évidence des boules de myéline dégénérée 120 jours après le traumatisme ;

2° Des fibres à gaine de myéline grêle, dans lesquelles toute trace de dégénérescence wallérienne a disparu 9 à 10 jours après leur interruption ;

3° Des fibres à gaine de myéline moyenne, dont la dégénérescence secondaire évolue en 12 à 15 jours.

Cette relation entre l'épaisseur de la gaine de myéline et la durée d'évolution de la dégénérescence secondaire est une loi génerale. Elle est telle, que, connaissant d'avance l'importance de la gaine de myéline d'une fibre donnée, on peut établir approximativement la durée pendant laquelle la méthode de Marchi peut donner des résultats positifs.

Cette variation dans la rapidité d'évolution de la dégénérescence secondaire n'intéresse pas seulement des groupes de fibres différant l'une de l'autre par l'épaisseur de la gaine de myéline ; on la retrouve aussi aux différents endroits d'une même fibre, et cela parce que les ramifications collatérales et terminales d'une fibre nerveuse possèdent une gaine de myéline moins importante que la fibre elle-même.

Les auteurs signalent quelques-unes des erreurs que l'ignorance de ces faits a fait commettre dans l'étude du trajet et des connexions des voies nerveuses. Ils estiment qu'un grand nombre de recherches expérimentales sont à refaire, et ils conseillent, pour l'avenir, d'être très réservé dans les conclusions que l'on pourrait tirer de l'application de la méthode de Marchi au système nerveux soit d'animaux ayant survécu plus de 15 jours à une lésion expérimentale, soit de sujets n'ayant succombé que 30, 40 ou 50 jours après le début d'une lésion destructive.

Les fibres en dégénérescence que la méthode de Marchi permet de mettre en évidence existent incontestablement; mais, à cause de la longue survie, on ne peut jamais affirmer que ce sont là les seules fibres qui aient été atteintes par la lésion pathologique ou expérimentale. Les réserves qui s'imposent sont

encore plus grandes si on combine pour l'étude des voies nerveuses la méthode de Marchi et la méthode de Nissl.

Pour ce qui concerne les recherches expérimentales, les auteurs conseillent de faire toujours, pour le moins, deux fois la même expérience ; de laisser survivre un des animaux 3 semaines, afin d'établir très nettement le trajet des grosses fibres, et de tuer l'autre animal 6, 7 ou 8 jours seulement après la lésion, afin de mettre en évidence les fibres à gaine de myéline mince, s'il y en a, et surtout pour permettre à la méthode de Marchi de montrer la dégénérescence à grains tenus des ramifications collatérales et terminales.

Paul Masoin.

679) **Les Nerfs supérieurs du Corps Thyroïde**, par Charles Garnier et Fernand Villemin (de Nancy). *Comptes rendus de la Société de Biologie*, t. LXVIII, n° 21, p. 1023, 17 juin 1910.

Les auteurs divisent l'innervation thyroïdienne en deux territoires : l'un comporte les nerfs supérieurs du corps thyroïde, destinés à la moitié supérieure de la glande, l'autre comprend les nerfs inférieurs du corps thyroïde qui se rendent à sa moitié inférieure. Chacune de ces catégories se compose de deux variétés de rameaux.

La première variété est constituée par des filets émanés directement du sympathique cervical. Ce sont, à proprement parler, les nerfs principaux qui constituent les plexus thyroïdiens supérieur et inférieur. Le premier fait partie du territoire sympathique ganglionnaire supérieur; le second est en relation avec le ganglion cervical moyen (ganglion thyroïdien).

La deuxième variété de rameaux n'a, en général, que des rapports morphologiques indirects avec le sympathique cervical. Les nerfs qui la composent ne sont pas forcément satellites de gros troncs artériels thyroïdiens. En tout cas, ils abordent ceux-ci au voisinage de leur point de distribution glandulaire.

Les auteurs décrivent avec détails les nerfs supérieurs du corps thyroïdien.

E. Feindel.

680) **Histogenèse des Fibrilles Névrogliques dans les Processus inflammatoires et néoplasiques de la Névroglie**, par J. Lhermitte et A. Guccione. *Comptes rendus de la Société de Biologie*, t. LXVIII, n° 7, p. 288, 25 février 1910.

On ne saurait mieux comparer, d'après les auteurs, le développement histogénétique des fibrilles névrogliques qu'au développement du myoplasma des fibres musculaires lisses.

Dans les hyperplasies, comme dans les néoplasies, c'est par une différenciation protoplasmique que s'édifient les éléments fondamentaux des tissus musculaire et névroglique.

E. Feindel.

681) **Phénomènes de sécrétion par le Protoplasma des Cellules Névrogliques de la Substance grise**, par J. Nageotte. *Comptes rendus de la Société de Biologie*, t. LXVIII, n° 22, p. 1068, 24 juin 1910.

L'auteur décrit des granulations dans les expansions protoplasmiques des cellules de la névroglie ; il note leurs transformations progressives en grains de sécrétion. Cette constatation lui semble indiquer que la névroglie est une glande interstitielle annexée au système nerveux.

E. Feindel.

682) **Note sur la structure et la signification glandulaire probable des Cellules Névrogliques du Système Nerveux central des vertébrés,** par J. Mawas. *Comptes rendus de la Société de Biologie*, t. LXIX, n° 24, p. 45, 3 juillet 1910.

Toutes les cellules névrogliques présentent les caractères de la signalétique cytologique sécrétoire actuelle ; elles forment une immense glande diffuse dans tout le système nerveux, comparable à celle constituée par les jeunes cellules connectives rhagiocrines au sein du tissu conjonctif.

E. Feindel.

PHYSIOLOGIE

683) **Études sur l'Excitabilité de l'Écorce cérébrale chez les chiens nouveau-nés,** par E. Galante. *Archives italiennes de Biologie*, t. LIII, fasc. 2, p. 271-284, paru le 30 juillet 1910.

Le procédé expérimental de l'auteur a consisté à injecter du curare sous la dure-mère des chiens nouveau-nés : il a constaté que l'écorce cérébrale devient excitable chez ces animaux à partir du cinquième jour après leur naissance. Chez les chiens de 5 jours, l'irritation de la zone motrice d'un côté éveille des réactions motrices dans toute la moitié opposée du corps.

Toutefois, les centres ne répondent pas avec une égale intensité à l'excitation par le curare répandu uniformément sur la surface cérébrale.

Au cinquième jour, la réaction motrice croisée est assez intense à la face et dans les muscles du cou, un peu moins dans les muscles de l'épaule, encore moins dans ceux des membres ; les jours suivants, les centres deviennent de plus en plus excitables et les réactions motrices croisées prennent la forme de véritables accès épileptiques. Cette augmentation d'intensité des phénomènes provoqués tient à ce que les centres acquièrent leur maturité.

Jusqu'au huitième jour, les effets moteurs déterminés par le curare sont rigoureusement croisés ; dans la suite, ils sont bilatéraux, et du côté homolatéral ils sont d'abord faibles et inégaux selon les centres, puis peu à peu plus intenses, ce qui tient à la maturation progressive des voies établissant les relations entre l'un et l'autre hémisphère.

Un point sur lequel l'auteur insiste est la bénignité de ce genre d'expérimentation sur les chiens nouveau-nés : il n'a perdu que très peu de ses sujets, alors que le chien adulte succombe facilement au cours des accès convulsifs provoqués.

F. Deleni.

684) **Circonvolution piriforme et Odorat du Chien,** par I.-V. Zavadsky. *Archives des Sciences biologiques de Saint-Pétersbourg*, t. XV, n°s 3 et 4, p. 223-257, 1910.

L'auteur s'est proposé d'établir si, oui ou non, la zone corticale en question joue un rôle dans l'olfaction. Pour atteindre son but, il s'est servi de l'observation des réactions du chien à diverses excitations olfactives, et surtout de la constitution de réactions nouvelles, de réflexes conditionnels. Ceux-ci ont été établis en associant, chez des chiens, une excitation olfactive (présentation de camphre) à une excitation conditionnant l'écoulement salivaire (attouchement avec un acide, distribution de poudre de viande). Lorsque le réflexe conditionnel

était établi, on détruisait chez les animaux la circonvolution piriforme. Or, chez les animaux opérés, le réflexe conditionnel artificiel aux odeurs pouvait être rétabli un certain temps après l'opération, et ce résultat pouvait être obtenu aussi bien par la combinaison primitive que si l'on avait recours à de nouvelles combinaisons d'excitations. Il semble donc que la circonvolution piriforme ne joue pas un rôle essentiel dans la perception des sensations olfactives ; en tout cas, d'après l'auteur, la destruction bilatérale des circonvolutions piriformes, y compris la partie adjacente de la corne d'Ammon, n'amène jamais la perte totale de la fonction olfactive. E. Feindel.

685) **Zone Olfactive Cérébrale et Centres Respiratoires Bulbaires**, par V. Ducceschi. *Archives italiennes de Biologie*, t. LIII, fasc. 2. p. 183-196, paru le 30 juillet 1910.

Le cerveau des marsupiaux présente un des types extrêmes de grande prédominance de la zone olfactive sur le reste des hémisphères cérébraux. Comme, d'autre part, l'encéphale de ces animaux atteint le volume de celui du lapin, leur bulbe olfactif se prête particulièrement bien à une exploration électrique, vu sa situation superficielle.

La stimulation des différents points de la zone olfactive cérébrale du *Didelphys azaræ* ne détermine pas de différence qualitative sensible. Mais, en variant l'intensité de l'excitation, on peut obtenir une série de modifications dans la fréquence et dans l'ampleur des actes respiratoires, modifications correspondant à celles qui se produisent normalement par voie réflexe quand les terminaisons spécifiques de la muqueuse nasale sont excitées par les émanations odorantes.

La stimulation électrique du bulbe et de la bandelette olfactive détermine plutôt des effets inhibiteurs sur les centres respiratoires bulbaires; l'électrisation de l'aire olfactive et du lobe pyriforme produit plutôt des effets excitomoteurs; l'application d'un courant électrique d'intensité suffisante sur l'aire olfactive et sur la base du lobe pyriforme peut donner lieu à une forme très intense de dyspnée, qui dure parfois même quelque temps après que le stimulus a cessé (zone dyspnogène cérébrale). F. Deleni.

686) **Influence de l'Acide lactique sur la fonction du Centre Respiratoire**, par Ernesto Signorelli. *Lo Sperimentale, Archivio di Biologia normale e patologica*, an LXIV, fasc. 4, p. 506-516, juillet-août 1910.

L'action de l'acide lactique est assez différente, suivant que cette substance est introduite dans les veines, dans la cavité rachidienne ou dans la branche céphalique de la carotide. Il faut une proportion forte du mélange d'acide lactique à la solution physiologique en injection intra-veineuse pour déterminer la dyspnée. Par contre, il suffit de peu d'acide lactique introduit dans la cavité rachidienne ou dans la carotide pour déterminer une dyspnée profonde accompagnée de troubles du rythme respiratoire.

Cette différence tient à ce que l'acide lactique agit sur les centres nerveux d'une façon différente, selon la quantité qui arrive à ces centres. Une petite quantité augmente l'excitabilité des centres respiratoires; mais lorsque l'acide lactique arrive directement et en masse aux centres bulbaires, la fonction se trouve immédiatement altérée, et l'on observe les altérations du rythme (rythme alterne, rythme périodique, rythme en groupes), qui sont l'expression de la diminution de l'excitabilité des centres de la respiration. F. Deleni.

687) Action inhibitrice du Cervelet sur le Centre de la Copulation chez la grenouille. Indépendance fonctionnelle de ce Centre vis-à-vis du Testicule, par H. Busquet. *Comptes rendus de la Société de Biologie*, t. LXVIII, nº 19, p. 911,3 juin 1910,

En dehors de l'époque du frai, le cervelet exerce vis-à-vis du centre médullaire de la copulation chez la grenouille une action inhibitrice constante. Le fonctionnement de ce centre chez l'animal adulte est indépendant de toute influence testiculaire. E. Feindel.

688) Recherches expérimentales sur l'excitabilité du Nerf Optique chez l'homme, par S. Calderaro (de Palerme). *Archivio Farmacologia sperimentale e Scienze affini*, vol. X, fasc. 1, p. 11-20, 1er juillet 1910.

On tend à admettre que toute excitation portée sur le trajet du nerf optique détermine une perception lumineuse; cependant la chose n'est pas prouvée, et la vérification en est difficile, les animaux ne ne prêtant pas à une expérimentation de ce genre et le nerf optique étant peu accessible chez l'homme.

L'auteur a pourtant pu en réaliser l'excitation dans des conditions particulières, il s'est servi de malades devant être énucléés en raison de néoplasmes malins propagés des parties molles au globe de l'œil. Profitant de la brèche creusée aux dépens de la paroi externe de l'orbite et d'une partie de l'os malaire, il a exploré le nerf optique encore en connexion avec la rétine, observé le résultat de la section opératoire du nerf, et étudié les effets de l'excitation du moignon central et du bout périphérique après la section.

Or, les notes prises sur six opérés concordent pour établir qu'en aucune condition la stimulation électrique, mécanique ou chimique du nerf optique n'a provoqué la perception lumineuse.

Les fibres du nerf optique ne transmettent donc pas au cerveau autre chose que les stimulations élaborées ou transformées par la rétine. Quelle que soit la détermination d'une perception lumineuse, l'intermédiaire des éléments rétiniens est indispensable pour que l'excitation soit acceptée par les fibres optiques et transmise aux centres corticaux. F. Deleni.

689) Contribution à l'étude de la part d'action de la Moelle cervicale dans la Piqûre Diabétique chez le chien, par K. Djénab. *Comptes rendus de la Société de Biologie*, nº 26, p. 139, 22 juillet 1910.

Dans l'expérience de la piqûre diabétique, l'hyperglycémie progresse tant que la moelle cervicale garde ses relations anatomiques avec les origines des nerfs grands splanchniques. Le maintien et la hausse de la glycémie ne peuvent être interprétés dans ce cas qu'en dotant la moelle cervicale d'un pouvoir glysosécréteur mis en état d'activité par la piqûre bulbaire. Quant à la baisse graduelle de la glycémie, 30 à 40 minutes après la piqûre diabétique, elle doit correspondre à la phase de la baisse habituelle de la glycémie dans l'expérience de la piqûre diabétique chez le chien. E. Feindel.

690) Sur les voies de la Sensibilité dans la Moelle, surtout d'après les cas de piqûres de la Moelle, par le professeur Pétren (Lund). *Archiv für Psychiatrie*, t. LXVII, fasc. 2, 1910, p. 465 (60 p., bibl.).

Mémoire de première importance. Pétren y donne la substance de ses travaux parus dans les *Archives scandinaves de physiologie*. Il donne le tableau synoptique de 93 cas, qu'il divise en trois groupes.

Premier groupe. — Cas avec troubles croisés de la sensibilité douloureuse et thermique, avec sensibilité tactile normale et paralysie seulement unilatérale.

Deuxième groupe. — Cas avec troubles croisés de toutes les sensibilités et paralysie unilatérale.

Troisième groupe. — Cas de troubles croisés de toutes les sensibilités et paralysie bilatérale.

La critique des faits lui permet de conclure que :

Les voies de la sensibilité tactile ne passent pas par conséquent dans les cordons postérieurs homolatéraux, et qu'ils ne passent pas non plus uniquement dans les cordons du côté opposé. Cette sensibilité possède une voie dans le cordon latéral contra-latéral et une voie dans le cordon postérieur homolatéral. Les faits cliniques ne donnent aucun appui à l'opinion que l'entre-croisement de la partie de la voie tactile qui ne s'entrecroise pas dès son entrée dans la moelle se poursuit progressivement de bas en haut ; mais plutôt qu'elle reste directe jusqu'au bulbe. Et, d'après nos connaissances anatomiques, ce sont les longues fibres exogènes ascendantes des cordons postérieurs, et leur continuation dans les fibres arquées internes et le ruban de Reil, qui constituent cette voie.

En ce qui concerne les rapports entre le siège de la piqûre et celui de la lésion médullaire, quand la plaie se trouve en arrière, du côté opposé à la paralysie, la piqûre a été forcément d'une obliquité telle, que dans la moitié postérieure de la moelle la lésion se rapproche plus de la ligne médiane (quelquefois même elle la dépasse) qu'elle ne fait dans la moitié antérieure.

En ce qui concerne le sens musculaire : dans le groupe 1, aucun cas ne présente un trouble bilatéral de ce sens, non plus que dans le groupe 2 ; dans le groupe 3, le trouble bilatéral existe dans 9 cas. L'analyse des faits montre que, dans le groupe 1, le sens musculaire est intact ou est troublé du côté de la paralysie ; dans le groupe 2, il est constamment troublé de ce côté ; dans le groupe 3, il est troublé soit d'un côté, soit des deux côtés, mais souvent le plus intensément du côté de la lésion. Le fait que dans toute une série de cas du groupe 3 où existe une lésion des deux cordons postérieurs, et en partie de l'autre cordon latéral, on observe un trouble unilatéral du sens musculaire, nous montre (plus sûrement encore que les conditions observées dans le groupe 2) que le sens musculaire doit posséder une autre voie que le cordon postérieur homolatéral. Cette voie doit être directe, car dans aucun cas le trouble du sens musculaire n'a été plus marqué du côté opposé à la lésion : cette voie doit passer dans le KSB qui n'est pas croisé par rapport aux racines. Cette voie est susceptible de suppléer la voie des cordons postérieurs, car la lésion d'ensemble de ces voies n'entraîne pas de trouble notable du sens musculaire.

L'analyse des faits cliniques et de l'anatomie pathologique confirme les opinions de l'auteur concernant les voies sensitives, à l'encontre de l'opinion de Rothmann, lequel admet que le sens tactile a une voie dans le cordon postérieur homolatéral et une voie dans le cordon antérieur du côté opposé et non dans le cordon latéral, et que, pour le sens musculaire, la voie des cordons postérieurs est douteuse. Pétren prouve que les voies de la sensibilité douloureuse et thermique passent d'abord par la corne postérieure, qu'elles ne peuvent se continuer plus haut par ces cornes ni aucune autre partie de la substance grise, mais bien par la partie latérale du cordon latéral. L'entre-croisement de ces voies pour les membres inférieurs se termine au premier segment lombaire ou tout au moins au deuxième segment dorsal, et sûrement pas à un niveau plus inférieur. En ce qui concerne le tact, il est de toute évidence, d'après la pathologie, que

ce sens ne peut parcourir exclusivement la partie latérale du cordon latéral avec les voies de la douleur et thermiques. Pour le trajet des voies sensitives dans le cordon latéral du côté opposé (où elles siègent dans sa partie latérale), Pétren rapporte l'opinion de Ziehen qui admet qu'il ne dépasse pas un ou deux segments.

M. Trénel.

SÉMIOLOGIE

691) **Observations cliniques et expérimentales sur le Dermographisme blanc,** par Giorgio Tron. *Rivista neuropatologica*, vol. III, n° 10, p. 296-314, Turin, 1910.

L'auteur a surtout vu le dermographisme blanc chez des malades porteurs de lésions du système pyramidal ; néanmoins, il a aussi observé ce dermographisme blanc chez un crétin et aussi chez un homme parfaitement sain et normal. D'autre part, à l'aide de divers procédés, soit d'anesthésie, soit d'excitation des téguments, il a pu transformer le dermographisme blanc en dermographisme rouge et inversement.

La conclusion qui ressort de ces observations et de ces expériences est que le dermographisme blanc doit être considéré comme l'expression d'un état spasmodique analogue en tous points à celui des muscles striés. Dans la majorité des cas, l'état spasmodique des fibres lisses serait, comme celui des fibres striées, l'expression clinique d'une lésion non destructive du faisceau pyramidal.

Ce n'est pas à dire que le symptôme soit pathognomonique. Néanmoins il constitue un élément de diagnostic qui n'est pas à négliger, vu la fréquence avec laquelle on le constate dans les cas de lésion confirmée des voies pyramidales.

F. Deleni.

692) **Contribution à l'étude Graphique du Clonus de la rotule,** par Gioacchino Breccia. *La Riforma medica*, an XXV, n° 33, p. 897-900, 15 août 1910.

D'après l'auteur, un clonus de la rotule égal, constant, inépuisable est un premier type de clonus organique; un clonus égal, épuisable, qui s'éteint graduellement en est un autre; un clonus égal, peu épuisable et variable en est un troisième, rare.

Un clonus irrégulier et inconstant est le type le plus fréquent du clonus névropathique.

Le clonus toxique est constant et il s'épuise graduellement. Ces notions assignent au clonus de la rotule une valeur diagnostique d'autant plus certaine qu'il est malaisé de le simuler.

F. Deleni.

693) **Étude iconographique de la Scapulalgie,** par Alexis Bourdiol. *Thèse de Paris*, n° 38, 1910 (58 pages), Jouve, édit., Paris.

Ce travail, dont la valeur iconographique est manifeste, vise uniquement à opposer la morphologie de l'épaule normale aux déformations de l'épaule pathologique ; les nombreuses figures de l'auteur précisent, mieux que ne le ferait un long texte, les caractères des deux formes principales de la scapulalgie.

E. Feindel.

ÉTUDES SPÉCIALES

CERVEAU

694) **Sur les Tumeurs épithéliales primitives du Cerveau et recherches sur l'Épithélium épendymaire**, par K. HART (Berlin). *Archiv für Psychyatrie*, t. LXVII, fasc. 2, p. 739, 1910 (30 p., 2 obs., bibl., fig.).

Femme de 50 ans. Tumeur centrale grosse comme un œuf d'oie sous-jacente aux circonvolutions centrales droites ; 2e tumeur à la base du côté gauche. Tumeur ganglionnaire sus-claviculaire. Tumeur de la paroi de l'estomac, reconnue histologiquement comme un pancréas accessoire. La tumeur principale n'atteint pas la surface ; elle est distincte de la substance nerveuse, mais y adhère fortement ; elle présente une belle structure papillaire flottant dans une sorte de gelée ; la portion centrale est en régression. La tumeur de la base est identique, sans régression centrale. Quelques autres noyaux moins volumineux, dont quelques-uns sous-épendymaires, sont recouvert d'un épendyme normal. En outre, petite tumeur papillaire de la paroi de l'infundibulum. Les plexus choroïdes sont intacts, ainsi que les méninges cérébrales et médullaires et la moelle. Microscopiquement, la tumeur est constituée par de longues papilles ramifiées avec un capillaire central sans paroi, si ce n'est çà et là une membrane conjonctive et un épithélium simple ou stratifié ; çà et là des touffes plus massives, bases évidemment des papilles, avec nombreux vaisseaux. Pas d'éléments névrogliques vrais. Pas de calcification ; dans les plus grosses papilles, amas de cellules rondes mononucléaires. Les cellules épithéliales sont des éléments cylindriques de hauteur variable, à noyau clair périphérique, à base souvent effilée en un long prolongement, surtout aux endroits où la prolifération paraît active. Cuticule, pas toujours manifeste il est vrai. Ces cellules rappellent l'apparence caractéristique de l'épithélium épendymaire embryonnaire, mais on ne voit pas le prolongement se poursuivre en un véritable filament névroglique ; et en maints endroits les cellules ont un aspect de vieillissement analogue à l'épendyme adulte, jusqu'à prendre la forme cubique ; quelquefois vacuoles, gouttes colloïdes. Quelques cellules sont libres dans le liquide ambiant, mais peu nombreuses, parfois réunies en rosettes ; à la limite de la substance cérébrale, on voit la tumeur se substituer à celle-ci, les cellules pénétrant les espaces périvasculaires, recouvrant les vaisseaux persistants et envahissant les espaces cellulaires.

La petite tumeur de l'infundibulum est très dissemblable, elle a l'aspect du plexus choroïde, à cellules cubiques, à vaisseaux à paroi propre, avec calcifications nombreuses ; la base s'élève directement du tissu nerveux et a une structure névroglique nette.

Il existe, de plus, de nombreux petits foyers de gliose épendymaire.

Le tumeur ganglionnaire est une métastase de la tumeur cérébrale.

C'est bien là une tumeur épithéliale primitive maligne, un carcinome. Le point de départ ne peut en être que la cellule épithéliale épendymaire ou un élément identique à celle-ci. Que ce soit une cellule dans un état particulier de différenciation ou en localisation anormale, Hart désigne la tumeur comme un *carcinome de l'épithélium épendymaire du ventricule*.

Hart fait une revue et une critique de la question et des rares cas analogues.

L'existence de proliférations névrogliques sous forme de sclérose diffuse épen-

dymaire, dont Hart donne un cas, éclaire la question. Il met en valeur le fait que des cellules épendymaires typiques peuvent perdre leurs rapports avec l'épithélium ventriculaire. L'étude du développement du tube neural primitif démontre d'ailleurs l'existence de boyaux épithéliaux aberrants, dont la croissance peut donner lieu à une production profonde dans le tissu cérébral, et atteignant même sa surface.

Peut-il y avoir des formations épithéliales provenant des cellules de gliome (Saxers, Buchkolz, Bittorf) ?

Hart considère les choses différemment : dans les conditions physiologiques à l'époque du développement, on ne voit jamais de cellules épendymaires naître de la névroglie, mais bien l'inverse. Certains de ces éléments ectopiés peuvent seulement faire halte en une phase de leur développement et revenir plus tard à leur caractère épithélial primitif, de sorte qu'on peut parler d'une différenciation rétrograde *(Rückdifferenzierung)* d'éléments névrogliques (?).

Hart admet deux sortes de tumeurs épithéliales. Les unes sont en continuité manifeste avec l'épithélium superficiel ; les autres, profondes, ne montrent pas cette continuité, et doivent sans doute provenir de cellules incluses dans la substance nerveuse, cellules équivalentes à l'épithélium épendymaire. Dans son cas, sans éliminer une origine embryonnaire de la tumeur, il croit plutôt à un processus plus tardif. Il note l'existence d'un état d'irritation chronique diffuse de l'épithélium épendymaire, dont le papillome de l'infundibulum et les glioses diffuses sont les témoins. Celles-ci n'ont pas, pour Hart, la signification que d'autres leur donneraient pour expliquer la production des tumeurs.

En dernier lieu, Hart examine la question si le néoplasme ne pourrait pas provenir d'éléments de la pie-mère et ne serait pas un périthéliome provenant des cellules de revêtement des espaces lymphatiques périvasculaires, élément de caractère endothélial (périendothélium de Borrmann). M. Trénel.

695) **Contribution à l'étude clinique des Tumeurs du Nerf Acoustique avec quelques considérations sur leur Structure anatomique**, par Charles Grandin. *Thèse de Paris*, n° 77, 1910, Jouve, éditeur (38 pages).

L'auteur établit les caractères cliniques de l'affection et la structure anatomique des tumeurs ; cette étude l'amène à envisager la conduite à tenir dès que le diagnostic est assuré.

C'est le traitement chirurgical qui s'impose ; mais le résultat en est variable. Toutes les fois qu'il s'agira d'un gliome pur développé sur le nerf auditif seulement, et que la tumeur sera bien délimitée, sans adhérences avec les régions environnantes, l'énucléation du néoplasme pourra se faire aisément ; par suite, le chirurgien aura fait œuvre utile.

Mais chaque fois qu'il s'agira de formes sarcomateuses avec propagation, de neurofibromatose bilatérale s'attaquant à plusieurs nerfs craniens, ou même toutes les fois qu'il s'agira (comme dans le cas personnel de l'auteur) de tumeurs gliomateuses pures développées sur le nerf acoustique en même temps que sur d'autres nerfs craniens avoisinants, dans ces cas, l'intervention chirurgicale ne pourra pas être couronnée de succès.

Cependant, comme il n'est pas possible *a priori* de diagnostiquer la nature de la tumeur, il n'en reste pas moins vrai que le chirurgien doit opérer tout cas diagnostiqué tumeur de l'acoustique, à moins que le malade ne soit arrivé à la dernière période de la maladie. E. Feindel.

696) **Diagnostic Topographique des Tumeurs de l'Encéphale postérieur**, par HERMAN HOPPE (Cincinnati). *The Journal of the American Medical Association*, vol. LV, n° 23, p. 1966-1974, 3 décembre 1910.

L'auteur s'occupe dans cet article du diagnostic topographique des tumeurs des corps quadrijumeaux, de la protubérance, de l'angle cérébello-pontin et des tumeurs du cervelet; il décrit les signes de ces différentes localisations, en insistant particulièrement sur le syndrome cérébelleux, et il envisage la question des pseudo-tumeurs cérébrales. THOMA.

697) **Troubles Psychiques dans les Tumeurs cérébrales**, par HEIFER (clinique du professeur Anton, Halle). *Archiv für Psychiatrie*, t. LXVII, fasc. 2, 1910, p. 558 (180 p., 86 obs., bibl.).

Cette vaste monographie s'appuie sur 36 observations, étudiées suivant leur localisation.

Les troubles sensoriels, en particulier les hallucinations, peuvent, rarement il est vrai, servir à la localisation; les symptômes de déficit psychique localisés sont plus importants à ce point de vue.

Les hallucinations de plusieurs sens ne sont pas utilisables pour le diagnostic de localisation; mais les symptômes de déficit combinés, tels que les troubles agnosiques et amnéso-aphasiques, doivent faire penser à un siége de la tumeur dans la portion postérieure de l'hémisphère gauche.

Une diminution générale de l'attention ne renseigne pas sur le siége, sauf quand elle a trait à un territoire sensoriel déterminé, la conscience étant peu ou pas troublée.

Les troubles psychiques ne sont pas plus marqués dans les tumeurs du lobe frontal qu'ailleurs.

Les cas de tumeurs des circonvolutions centrales sont caractérisées par le fait qu'en outre des attaques épileptiformes, il y a des états crépusculaires, un caractère épileptique, tandis que d'autres signes d'excitation ou de déficit psychique général ou localisé sont plus rares.

Les tumeurs du lobe temporal gauche donnent sans exception des signes d'aphasie sensorielle et fréquemment des troubles amnéso-aphasiques, agnosiques, idéo-apraxiques et de la persévération, tels, que ces derniers symptômes sont caractéristiques de cette localisation.

Les troubles amnéso-aphasiques se retrouvent dans les tumeurs pariétales gauches, ou dans un grand nombre de cas des paralysies tactiles, et plus rarement des paralysies psychiques s'observent comme signe de localisation.

Les tumeurs du lobe occipital, outre la cécité corticale, la cécité psychique, l'alexie, l'aphasie optique, donnent lieu à une réduction de l'attention pour les impressions visuelles du côté opposé à la tumeur.

Dans les tumeurs du corps calleux, absence de signes d'excitation ou de déficit cortical; mais rien, dans les troubles psychiques généraux, ne les distingue des autres tumeurs. La somnolence, l'obtusion, la fatigabilité ne sont pas caractéristiques de tumeur de l'hypophyse, mais viennent au premier plan en l'absence d'autres phénomènes psychiques.

Les tumeurs de la protubérance n'ont pas de symptômes psychiques, si ce n'est par action à distance.

Pour le cervelet, comme symptôme psychique spécial existerait un manque d'orientation sur la situation du corps dans l'espace par interruption des

voies cérébro-cérébelleuses ; les autres troubles psychiques sont dus à l'action à distance sur le cerveau.

Le trouble psychique primordial est l'obtusion intellectuelle. Il s'y joint des troubles délirants ainsi que des symptômes psychiques élémentaires en foyer ou généraux. Ces symptômes (perte de l'attention, ralentissement de la pensée, apathie, indifférence, démence) ont-ils une existence propre ou dépendent-ils de l'obtusion, c'est ce dont on peut juger d'après leur marche parallèle à celle-ci.

On peut observer des variations de l'humeur, à caractère épileptique, surtout dans les tumeurs des circonvolutions centrales et de leur substance blanche.

Les troubles intellectuels se produisent indépendamment du trouble de la conscience, mais ne prennent jamais la forme purement affective de mélancolie, manie ou paranoïa.

Ce sont les confabulations qui dominent. Le syndrome de Korsakoff est extrêmement fréquent (37 fois sur 86) et peut se combiner à des états anxieux, crépusculaires, avec parfois des troubles passagers de forme maniaque ou mélancolique. Parfois humeur gaie, sarcastique, se rapportant à un syndrome de Korsakoff. Dans 4 cas, on a constaté avec celui-ci des phénomènes de névrite.

On observe quelques états délirants ;

Un cas d'état crépusculaire, un cas de psychose anxieuse avec agitation, trois cas de catatonie, sans rapport spécial avec le siège de la tumeur.

Certains cas simulent la paralysie générale.

Dans plus du quart des cas, prédisposition congénitale ou acquise.

Dans 5 cas, disparition des troubles psychiques, y compris un syndrome de Korsakoff, à la suite de la décompression produite par une opération.

L'augmentation de la pression intracranienne doit être considérée comme la principale cause des troubles mentaux.

Il ne semble pas qu'une action toxique provenant de la tumeur joue un rôle.

Les divers troubles délirants paraissent dus à une prédisposition individuelle mise en jeu par la tumeur.

M. Trénel.

698) **Utilité de la Craniectomie décompressive dans les Tumeurs cérébrales**, par Babinski. *Journal de Médecine et de Chirurgie pratiques*, t. LXXXI, n° 11, p. 407, 10 juin 1910.

Relation d'un certain nombre de cas dans lesquels l'opération simplement décompressive a temporairement guéri les malades ou les a du moins soulagés dans une large mesure.

E. Feindel.

699) **La Décompression cérébrale par l'ouverture du Crâne et ses indications**, par Just Lucas-Championnière. *Journal de Médecine et de Chirurgie pratiques*, t. LXXXI, n° 19, p. 721, 10 octobre 1910.

L'auteur insiste sur l'importance énorme qu'il y a, d'une part, à décomprimer certains sujets, et d'autre part à pratiquer en deux temps l'ablation des tumeurs cérébrales.

E. Feindel.

700) **Drainage continu du Ventricule cérébral dans l'Hydrocéphalie**, par Périmoff. *Moniteur (russe) neurologique*, fasc. 1, 1910.

L'auteur décrit deux cas de trépanation cérébrale avec drainage consécutif du ventricule ; dans un de ces cas, le succès a été douteux ; l'autre cas s'est terminé par la mort.

Serge Soukhanoff.

CERVELET

701) **Un cas de Tumeur située entre la Protubérance et le Cervelet dans l'angle Ponto-cérébelleux,** par Wurcelmann. *Soc. de Neurologie et de Psychiatrie de Varsovie,* 19 novembre 1910.

Malade âgée de 36 ans. Elle s'aperçut de l'affaiblissement de ses membres inférieurs il y a 6 mois. En même temps, elle a souffert de céphalées et eu des vomissements. Deux mois plus tard, les membres supérieurs sont devenus affaiblis, et dans la moitié gauche du visage la malade ressentait des paresthésies. La parole a changé; bourdonnements d'oreille, puis surdité du côté droit ; troubles vésicaux.

A l'examen, on constate l'œdème de deux papilles, l'absence du réflexe cornéen du côté droit, l'hypoesthésie dans le domaine de deux branches inférieures du nerf trijumeau droit, la parésie des VI^e^ et VII^e^ nerfs droits, la surdité à droite, l'hémiparésie droite spastique avec démarche cérébelleuse. Réaction de Wassermann négative. Il s'agit probablement d'une tumeur ponto-cérébelleuse.

Zylberlast.

702) **Catalepsie Cérébelleuse,** par E. Fernandez Sanz. *Archivos Españoles de Neurologia, Psiquiatria y Fisioterapia,* t. I, p. 33-40, février 1910.

L'auteur rappelle les travaux de Babinski qui ont établi les termes du syndrome cérébelleux. Sans insister sur l'asynergie et l'adiadocoeinésie, il envisage la catalepsie. Ce symptôme existait d'une façon typique chez un malade dont il donne l'observation; de plus, vu l'impossibilité de rechercher les autres formes, ce fut en se basant sur ce signe unique que l'auteur établit le diagnostic de l'existence d'une lésion cérébelleuse (ultérieurement confirmée par l'opération). Des phénomènes méningés compliquaient le tableau clinique.

Le malade, âgé de 17 ans, avait, quelques jours auparavant, subi l'opération de la mastoïde et une trépanation temporale suivie d'une exploration négative du lobe du même nom ; il était complètement obnubilé, presque dans la stupeur.

Entre autres symptômes (Kernig, mydriase, nystagmus, etc.), on nota une aptitude cataleptique singulière des quatre membres ; ils demeuraient longtemps complètement fixes dans toutes les situations où on les plaçait, en dépit des lois de la pesanteur. Ainsi, le malade couché sur le dos, si on lui levait verticalement les bras et les jambes, les membres restaient dans cette attitude fatigante sans présenter d'oscillations. On observait aussi de l'échomatisme des membres ; lorsqu'on avait fléchi, puis étendu un bras à plusieurs reprises, le bras abandonné à lui-même continuait ces mouvements alternatifs.

Le diagnostic de lésion du cervelet étant porté, on soumit le malade à une nouvelle opération et on découvrit un abcès dans l'hémisphère cérébelleux droit, à un centimètre et demi de profondeur; du pus s'en écoula en abondance. Le malade mourut le lendemain de l'opération ; pas d'autopsie.

F. Deleni.

703) **Hérédo-ataxie Cérébelleuse et Traumatisme,** par Ch. Mirallié (de Nantes). *Gazette médicale de Nantes,* an XXVIII, n° 40, p. 781, 1^er^ octobre 1910.

Cas d'hérédo-ataxie cérébelleuse développé chez un garçon de 16 ans, trois mois après un accident du travail. Comme, auparavant, ce jeune homme ne

présentait aucun signe morbide, l'accident doit être tenu comme ayant joué le rôle d'un facteur étiologique prépondérant. E. Feindel.

704) **Déviation conjuguée de la Tête et des Yeux et Nystagmus par Hémorragie du Cervelet,** par Poulard et P. Baufle. *Progrès médical,* n° 29, p. 395, 16 juillet 1910.

Cheyne-Stokes, déviation conjuguée et nystagmus. A l'autopsie, hémorragie de l'hémisphère cérébelleux gauche et qui vient s'ouvrir sur le plancher du IVe ventricule.

Déviation conjuguée et nystagmus sont symptômes d'une altération bulbo-protubérantielle, et non des symptômes cérébelleux directs. E. F.

PROTUBÉRANCE et BULBE

705) **Vomissements incoercibles au cours de la grossesse dus à une Tumeur de la Protubérance,** par Mme Gaussel, *Montpellier médical,* 10 juillet 1910.

Les vomissements incoercibles de la grossesse constituent une complication grave de l'état puerpéral : leur pathogénie est encore discutée. L'observation rapportée par Mme Gaussel montre qu'il ne faut pas rapporter toujours à la gravidité les vomissements incoercibles de la femme enceinte.

Il s'agit d'une jeune femme au troisième mois d'une grossesse et présentant depuis plusieurs semaines des vomissements incoercibles : l'apparition de troubles psychiques, d'accès fébriles, fait porter le diagnostic de vomissements incoercibles de la grossesse à la troisième période et détermine l'accoucheur à évacuer la cavité utérine. Les accidents persistent malgré le traitement obstétrical ; la malade est alors dirigée dans le service de M. le professeur Grasset. L'examen complet de cette femme permet de constater une paralysie des mouvements associés de latéralité du regard (avec conservation des mouvements verticaux des yeux et des mouvements de convergence), signe à peu près pathognomonique d'une lésion de la calotte de la protubérance ; l'existence de symptômes de tuberculose pulmonaire, l'évolution fébrile font penser à un tubercule. La malade a succombé rapidement, mais l'autopsie n'a pu être faite.

Ici, il s'agissait de vomissements de cause nerveuse ; l'état de grossesse de la femme, l'atténuation des symptômes cérébraux expliquent qu'on ait rapporté ces vomissements à l'état puerpéral. A. G.

706) **Hémorragie de la Protubérance,** par H. Roger. *Soc. des Sciences méd.* et *Montpellier médical,* 1910, p. 596.

Gros foyer désorganisant le plancher du IVe ventricule et s'étant traduit par la mort rapide dans le coma avec dyspnée du type Cheyne-Stokes. Le coma fut entrecoupé de crises de contractures généralisées, de spasmes laryngés et accompagnés de quelques troubles oculaires (nystagmus vertical, strabisme convergent). A. G.

707) **Myasthénie,** par Markeloff. *Journal (russe) de Neuropathologie et de Psychiatrie, du nom S. S. Korsakoff,* fasc. 1-2, 1910.

La symptomatologie de la myasthénie sort des limites de l'altération de la

sphère motrice ; on y observe quelques troubles de caractère trophique, des troubles sensoriels et sensitifs. Le propre de cette maladie n'est pas seulement l'asthénie simple, mais aussi la fatigue pathologique très rapide. L'auteur propose, pour cette dénomination, le terme d'*Asthenocamnia gravis*.

SERGE SOUKHANOFF.

MOELLE

708) **Syndrome de Landry à forme de Méningo-myélite diffuse évoluant chez un malade Paludéen et Saturnin. Lymphocytose du liquide Céphalo-rachidien. Guérison rapide en quelques jours,** par DUMOLARD et FLOTTES (d'Alger). *Bulletin médical de l'Algérie,* an XXI, n° 7, p. 225, 10 avril 1910.

Syndrome de Landry suivi de guérison; l'infection paludéenne semble avoir joué un rôle dans l'étiologie de ce cas intéressant. E. FEINDEL.

709) **L'Anatomie pathologique de la maladie de Landry (Paralysie ascendante aiguë),** par JEAN MINET et JULES LECLERCQ (de Lille). *Echo médical du Nord,* an XIV, n° 20, p. 241, 15 mai 1910.

Le syndrome de Landry ne répond pas à une entité anatomique. Tantôt, en effet, il relève d'altérations centrales, tantôt d'altérations des nerfs périphériques. Les altérations observées sont donc variables dans leurs localisations, comme elles sont variables dans leur intensité, comme elles sont variables dans leur degré de diffusion. Aussi, s'il a été permis aux anciens observateurs de croire à l'origine, toujours la même, purement centrale ou purement périphérique de la maladie de Landry, il n'est plus possible aujourd'hui de se ranger à une opinion aussi tranchée dans un sens ou dans l'autre. La paralysie ascendante aiguë est une affection du neurone moteur périphérique, pouvant porter séparément ou simultanément sur chacune des parties constituantes de ce neurone. Ainsi arrive-t-on à concevoir la maladie de Landry comme un syndrome à la fois clinique et anatomo-pathologique. E. FEINDEL.

710) **Contribution à l'étude de la fixation des Toxines tuberculeuses sur les tissus Nerveux à propos d'un cas de paralysie de Landry de nature bacillaire,** par H. GOUGEROT et JEAN TROISIER. *Bull. et mém. de la Soc. méd. des Hop.* Séance du 18 mars 1910, p. 289-301.

La maladie de Landry n'est qu'un syndrome dû à des causes multiples et ne répondant pas toujours à des lésions identiques. Différents microbes ou virus peuvent le causer ; jusqu'ici, aucun cas probant de maladie de Landry d'origine tuberculeuse n'a été publié. Le tableau clinique présenté par la malade, âgée de 26 ans, qui fait le sujet de cette observation a été celui d'une paralysie ascendante évoluant en deux mois.

A l'autopsie, les lésions pulmonaires étaient discrètes, l'examen du système nerveux ne montra aucune lésion macroscopique, sauf une légère congestion de la moelle cervicale. Histologiquement, les altérations du système nerveux consistaient en lésions parenchymateuses de la moelle et du bulbe, sans réaction interstitielle inflammatoire notable; les cellules étaient en chromatolyse, dans certaines il y avait disparition du noyau et surcharge pigmentaire. L'inocu-

lation du cobaye de la moelle cervicale et lombaire a déterminé une tuberculose expérimentale typique.

Les auteurs considèrent qu'en raison du peu d'importance des lésions, il y eut, dans des cas, intoxication des neurones par des toxines tuberculeuses.

PAUL SAINTON.

711) **A propos de la Paralysie de Landry d'origine Tuberculeuse**, par ANTONIN PONCET. *Bull. et mém. de la Soc. méd. des Hôp. de Paris.* Séance du 8 avril 1910, p. 335-337.

Poncet insiste sur la variété des localisations tuberculeuses et rappelle qu'il revendique pour la paralysie générale le droit d'être tuberculeuse aussi bien que syphilitique. PAUL SAINTON.

712) **A propos d'un cas de Paralysie de Landry d'origine bacillaire**, par L. MOSNY. *Bull. et mém. de la Soc. méd. des Hôp. de Paris.* Séance du 8 avril 1910, p. 339-340.

L'auteur, dans un cas analogue à celui de Gougerot chez une femme atteinte de tuberculose pulmonaire, n'a eu par l'inoculation de l'émulsion d'un fragment de moelle que des résultats négatifs. Il fait des réserves sur l'origine tuberculeuse affirmée sur une inoculation heureuse. PAUL SAINTON.

MÉNINGES

713) **Contribution à l'étude du liquide Céphalo-rachidien, en particulier de ses éléments Cellulaires**, par ANDERNACH (clinique du professeur Meyer, Königsberg). *Archiv für Psychiatrie*, t. LXVII, fasc. 2, p. 806, 1910 (10 p., figures).

Recherche de la phase I de Nonne (demi-saturation du liquide cérébro-spinal par le sulfate d'ammoniaque, produisant une opalescence; réaction de la globuline) dans la paralysie générale, le tabes, la syphilis cérébro-spinale, l'épilepsie, etc.

Les résultats confirment ceux de Nonne. Dans les cas douteux, les résultats de l'examen du liquide ne lèvent pas toujours les doutes, au contraire; par exemple dans le diagnostic de la neurasthénie avec syphilis et de la paralysie générale. Cependant, au total, la coïncidence de la phase I est jusqu'à un certain point caractéristique des affections syphilitiques du système nerveux (mise à part la tuberculose, où les réactions s'observent); elle manque dans les maladies fonctionnelles.

Pour l'examen histologique, Andernach préfère à la méthode française celle de Alzheimer (ajouter à 5 centimètres cubes du liquide 10 centimètres cubes d'alcool à 95°, centrifuger trois quarts d'heure, couvrir le culot d'alcool absolu, puis d'éther, inclure à la celloïdine; on peut fixer par le liquide de Zenker). Andernach trouve de petits lymphocytes, de gros lymphocytes, de gros mononucléaires, des cellules à prolongements, de rares polynucléaires, des granulations neutrophiles et éosinophiles, des cellules rappelant les cellules plasmatiques, des cellules fenêtrées (surtout dans la paralysie générale). Il admet l'origine hématogène de tous ces éléments.

La méthode d'Alzheimer lui a donné des résultats plus beaux que la méthode française, mais ne lui a pas montré d'autres éléments. M. TRÉNEL.

714) **Perméabilité Méningée à l'Arsénobenzol,** par J.-A. Sicard et Marcel Bloch. *Comptes rendus de la Société de Biologie*, t. LXIX, n° 38. p. 624, 30 décembre 1910.

L'arsénobenzol peut être décelé dans le liquide céphalo-rachidien des malades qui ont été traités par injection intraveineuse. Par contre, chez ceux qui ont reçu des injections intramusculaires ou sous-cutanées, cette recherche donne un résultat négatif.

De telles constatations montrent que l'injection de choix, au moins dans la syphilis nerveuse, doit être l'injection intraveineuse. E. Feindel.

715) **Modifications dans la composition du Liquide Céphalo-rachidien à la suite des Injections intrarachidiennes de Sérum humain,** par Arnold Netter et A. Gendron. *Comptes rendus de la Société de Biologie*, t. LXIX, n° 33, p. 409, 25 novembre 1910.

Les modifications cytologiques consécutives à l'introduction du sérum humain homologue sont très semblables à celles qui suivent l'injection de sérum de cheval et que MM. Sicard et Salin ont déjà signalées.

E. Feindel.

716) **Modifications consécutives à l'introduction du Sérum humain dans le canal rachidien,** par Arnold Netter et A. Gendron. *Comptes rendus de la Société de Biologie*, t. LXIX, n° 37, p 550, décembre 1910.

Les auteurs donnent une observation montrant que l'irritation méningée consécutive à l'introduction sous-arachnoïdienne de sérum humain peut se traduire par une réaction clinique. D'après eux, toutefois, cette réaction clinique serait plutôt rare, car ils ne l'ont relevée qu'une fois sur cinq.

E. Feindel.

717) **Méningite et perméabilité Méningée consécutives aux Injections intrarachidiennes d'Électro-mercurol chez les Tabétiques,** par W. Mestrezat et F. Sappey. *Comptes rendus de la Société de Biologie*, t. LXIX, n° 28, p. 239, 5 août 1910.

Il résulte des examens des auteurs que les injections intrarachidiennes d'électro-mercurol provoquent une méningite que certains caractères cliniques, vraisemblablement liés à la nature aseptique de cette dernière (absence d'hypoglycose et remaniement peu profond de la formule), différencieraient seuls peut-être d'une méningite aiguë vraie dont elle possède les grandes lignes.

La perméabilité méningée créée par cette méningite fait concevoir pour certains agents, et surtout, semble-t-il, pour certains anticorps élaborés par l'organisme, la possibilité de franchir avec les autres éléments curateurs du sérum la barrière méningée et de venir exercer sur la moelle l'action heureuse qu'on leur connaît ailleurs. E. Feindel.

718) **De la Xanthochromie et de la formation du Coagulum fibrineux dans le liquide Céphalo-rachidien,** par Flatau. *Société de Neurologie et de Psychiatrie de Varsovie*, 19 novembre 1910.

Le cas concerne un malade de 40 ans. Après l'opération de la hernie gauche, le malade vit se développer une tumeur dans la plaie opératoire. Le membre inférieur gauche devint le siège de douleurs, il s'est affaibli et œdématié ; des troubles urinaires ont apparu.

On constate chez le malade des tumeurs multiples sous-cutanées, de l'affaiblissement des deux membres inférieurs ; le réflexe patellaire est faible des deux côtés, l'achillécn absent des deux côtés. Le scrotum et le périnée ont perdu toute sensibilité.

La ponction lombaire laisse écouler un liquide couleur jaune citron. Quelques minutes après la ponction, il se forma dans le liquide un coagulum abondant. Les ponctions successives ont démontré que ce coagulum se fait beaucoup plus vite lorsqu'une goutte de sang se mélange au liquide.

L'auteur montre de quelle façon ce phénomène possède une importance à la fois théorique et pratique. Zylberlast.

719) **Recherches sur l'augmentation des éléments Cellulaires et des Albumines du liquide Cérébro-spinal dans la Trypanosomiase du chien,** par Apelt (clinique du professeur Hoche, Fribourg). *Münchener medizinische Wochenschrift*, n° 44, 1909.

Quatre à 6 semaines après l'infection, il y a augmentation des éléments cellulaires et apparition d'albumines (globuline, pseudo-albumine) ; mais, tandis que les éléments cellulaires augmentent proportionnellement à la progression de la maladie (comme dans la maladie du sommeil de l'homme), il n'en est pas de même de la globuline. Néanmoins, le fait que les albumines pathologiques ont augmenté, dans 5 expériences sur 6, vient à l'appui de l'opinion de Spielmeyer sur la parenté des affections syphilitiques et des trypanosomiases.

M. Trénel.

720) **Constatation du Tréponème dans le liquide Céphalo-rachidien au cours de l'Hémiplégie Syphilitique,** par A. Sézary et H. Paillard. *Comptes rendus de la Société de Biologie*, t. LXVIII, n° 7, p. 295, 25 février 1910.

Ce cas est le premier où le tréponème ait été mis en évidence, pendant la vie, dans le liquide céphalo-rachidien d'un sujet atteint de syphilis acquise avec manifestations nerveuses. E. Feindel.

INFECTIONS et INTOXICATIONS

721) **L'Alcoolisme,** par S. Vlavianos (Athènes). *Psychiatrikè kai Neurologikè Epithéorèsis*, mai-juin 1910, p. 289-320.

L'alcoolisme a fait son apparition en Grèce et ce fléau tend à s'y développer rapidement ; aussi l'auteur a-t-il jugé indispensable de retracer, dans un article vigoureux, l'histoire de l'alcoolisme et de ses conséquences, afin de provoquer la lutte contre un mal capable de ruiner le pays et d'abâtardir la race.

E. F.

722) **Alcoolisme aigu mortel,** par Manuel Arredondo. *Archivos Españoles de Neurologia, Psiquiatria y Fisioterapia*, t. I, n° 4, p. 105-110, avril 1910.

Relation d'un cas intéressant au point de vue clinique et médico-légal.

F. Deleni.

723) **Delirium tremens,** par P. Baufle. *Le Progrès médical*, n° 36, p. 483, 3 septembre 1910.

Revue générale dans laquelle l'auteur insiste particulièrement sur le côté thérapeutique ; bibliographie étendue. E. Feindel.

724) **Intoxication par le Tabac et ses rapports avec les Angio-névroses et la maladie de Raynaud**, par Zassedateleff. *Assemblée scientifique des médecins de l'Asile psychiatrique Novoznamenskaïa à Saint-Pétersbourg*, 17 février 1910.

Le tabac est un poison spécifique pour les appareils nerveux des muscles lisses. A la suite de l'intoxication tabagique, l'innervation des parois vasculaires est troublée du fait de l'altération du système sympathique.

Serge Soukhanoff.

725) **La Maladie du Sommeil**, par A. Marie (de Villejuif). *Soc. clinique de Méd. mentale*, 21 novembre 1910. *Revue de Psychiatrie*, p. 481, novembre 1910.

A. Marie montre des préparations de sang, de liquide rachidien, du cerveau et de la moelle dans la maladie du sommeil. L'auteur attire l'attention sur la presque identité des lésions vasculaires avec celles de la paralysie (manchons périvasculaires énormes). E. F.

726) **De l'Aliénation mentale dans la Trypanosomiase humaine**, par A. Tairoux. *Revue de Psychiatrie*, t. XIV, n° 9, p. 359-361, septembre 1910.

L'auteur insiste sur la fréquence et sur les formes de l'aliénation mentale au début de la maladie du sommeil. Il est nécessaire de savoir reconnaître précocement l'infection à trypanosomes et d'assister les infectés qui présentent des troubles mentaux. E. F.

727) **Trois cas de Tétanos mortels sans température**, par Nordman. *Soc. des Sciences méd. de Saint-Étienne*, 20 avril 1910. *La Loire médicale*, n° 6, p. 327, 15 juin 1910.

Ces trois observations montrent que le tétanos peut être grave en dépit de la non-réaction thermique, et que le pronostic découle davantage de la durée d'incubation. Plus l'incubation est courte, plus le tétanos est grave; quand l'incubation ne dépasse pas 2 à 4 jours, le tétanos est à peu près fatalement mortel.

Il convient d'ajouter que les trois observations ont trait à des tétanos céphaliques et que le tétanos céphalique donne moins de température que le tétanos ordinaire. E. Feindel.

728) **Deux cas de Tétanie dans le Choléra** (Zwei Fälle von Tetanie bei Cholera), par E. Giese, de Saint-Pétersbourg. *Neurol. Centr.*, 16 septembre 1910.

L'auteur, après avoir fait l'exposé clinique des deux cas qu'il a observés, critique la théorie pathogénique de Kusmaul et Flexner. A son avis, la tétanie est due à l'action directe des toxines du choléra sur le système nerveux.

Dans les deux cas exposés, l'augmentation de l'excitabilité galvanique des nerfs moteurs faisait défaut, et l'auteur pense qu'il y a lieu d'enquêter de nouveau sur la fréquence et l'importance diagnostique de ce signe.

A. Barré.

729) **Sur l'action de la substance Nerveuse normale dans la Rage**, par V. Babes et D. Simici. *Comptes rendus de la Société de Biologie*, t. LXVIII, n° 2, p. 71, 21 janvier 1910.

On peut rendre réfractaire contre l'injection sous-cutanée du virus des rues à peu près la moitié des souris traitées par l'injection ou l'ingestion de substance

nerveuse normale. Cette proportion est fort inférieure à celle indiquée par Fermi.

E. FEINDEL.

730) **Crises Épileptiformes chez un Tuberculeux**, par le professeur LANDOUZY. *Journal de Médecine et de Chirurgie pratiques*, t. LXXXI, n° 17, p. 646, 10 septembre 1910.

Il s'agit d'aeeès de forme nettement épileptiforme, au nombre de deux, qui survinrent chez un tuberculeux cavitaire chez qui la ponction lombaire démontra la réalité de la réaction cérébro-spinale. E. FEINDEL.

DYSTROPHIES

731) **Un cas d'Atrophie dans le territoire de la première branche du Trijumeau**, par NIKITINE. *Revue (russe) de Psychiatrie*, février-mars 1910.

La malade, âgée de 13 ans, présente de l'atrophie cutanée dans la région d'innervation de la première branehe du nerf trijumeau (du côté droit); cette atrophie envahit en partie les tissus profonds; les symptômes indiquant une lésion du nerf sympathique font défaut.

L'auteur pense que, s'il ne s'agit pas de selérodermie, c'est en tout cas un processus approehant de près cette dernière. SERGE SOUKHANOFF.

732) **Étude sur les Rhumatismes amyotrophiques**, par A. GONTHIER. *Thèse de Paris*, n° 59, 1910 (82 pages), Ollier-Henry, édit.

Il existe des rhumatismes d'une forme clinique spéciale par la gravité et l'intensité des atrophies musculaires qui la caractérisent : dans cette forme, qu'on peut appeler amyotrophique, la topographie habituelle de l'atrophie musculaire est dépassée et peut aller jusqu'à une généralisation presque complète.

Il est une influence, réeiproque, des articulations malades sur les nerfs et la moelle, et, d'autre part, du système cérébro-spinal sur les artieulations. Les lésions périphériques artieulaires rhumatismales entraînent des désordres spinaux eonsécutifs, mais non faeteurs de la gravité de la lésion périphérique. L'atrophie musculaire au cours du rhumatisme amyotrophique est un processus d'origine médullaire, secondaire aux arthropathies.

La théorie réflexe nerveuse explique la pathogénie des amyotrophies et les partieularités qui les aecompagnent ; l'inactivité fonctionnelle ne semble pas une condition suffisante pour les déterminer, mais elle agit sans doute comme cause adjuvante, contribuant à aggraver l'amyotrophie et le pronostic ; l'importance de l'inactivité fonetionnelle est d'autant plus grande que c'est sur elle que pourra agir la thérapeutique.

Les lésions médullaires, vraisemblablement constantes, sont dans quelques cas déeelables par l'examen histologique ; dans d'autres cas, elles échappent à nos proeédés actuels d'examen, et constituent les lésions dites dynamiques par Chareot.

E. FEINDEL.

733) **Un cas anormal de Myopathie**, par NORDMAN et THOMAS. *Soc. des Sciences méd. de Saint-Étienne*, 20 avril 1910. *La Loire médicale*, n° 6, p. 324, 15 juin 1910.

Il s'agit d'une myopathie de l'enfance ayant d'abord évolué rapidement, puis devenue stationnaire, et enfin ayant repris son évolution depuis quelques

années. Sa durée, qui atteint actuellement 23 ans, est exceptionnelle ; la prépondérance de l'atrophie des muscles des gouttières vertébrales sur l'atrophie des membres est un fait également rare. E. Feindel.

734) **Troubles vaso-moteurs et trophiques d'origine cérébrale. Éruptions pemphigoïdes et Ecchymoses purpuriques dans l'Hémiplégie,** par L. Ingelrans (de Lille). *Echo médical du Nord*, an XIV, n° 15, p. 177-182, 10 avril 1910.

Observation de phlyctènes et d'ecchymoses sous-unguéales constatées chez un hémiplégique le lendemain de son ictus.

L'auteur rappelle les cas analogues récemment publiés et discute la possibilité de centres vasomoteurs cérébraux. E. Feindel.

735) **Hypertrichose dans la Paralysie spinale infantile,** par Ch. Mirallié (de Nantes). *Gazette médicale de Nantes*, an XXVIII, n° 33, p. 641, 13 août 1910.

Le malade, paralysé des deux membres inférieurs, est vêtu de longs poils sur la partie inférieure du corps et sur les jambes ; son hypertrichose est superposée à sa paraplégie. E. Feindel.

736) **Contribution à l'étude des Pseudo-coxalgies,** par Edmond Phalempin. *Thèse de Paris*, n° 71, 1910 (100 pages), de Brouwer, édit., Lille.

Cette thèse est consacrée à l'étude des affections para-articulaires qui peuvent en imposer pour des coxalgies. L'auteur insiste sur l'exploration de la hanche dont les manœuvres sont rendues difficiles, dans les cas de ce genre, par la sclérose et la contracture. E. Feindel.

NÉVROSES

737) **Le liquide Céphalo-rachidien dans l'Épilepsie essentielle,** par Jules et Roger Voisin. *Bull. et mém. de la Soc. méd. des Hôp. de Paris.* Séance du 18 mars 1910, p. 282-285

Les auteurs ont pratiqué des ponctions chez 24 épileptiques, soit peu de temps après les crises, soit dans leur intervalle. Dans deux cas ils ont constaté une réaction analogue à celle de Mosny et Pinard ; il existe au début de l'attaque une hypertension considérable du liquide céphalo-rachidien. Jamais les auteurs n'ont trouvé de brome dans celui-ci, les chlorures étaient normaux, c'est à peine s'il y a une légère différence sous l'influence de la déchloruration alimentaire. Paul Sainton.

738) **Épilepsie tardive d'origine et de nature indéterminées. Polynucléose céphalo-rachidienne au moment des crises. Absence de réaction leucocytaire ou lymphocytose minima dans leur intervalle,** par Mosny et Marcel Pinard. *Bull. et mém. de la Soc. méd. des Hôp. de Paris.* Séance du 11 mars 1910, p. 245-249.

C'est l'histoire d'un malade de 51 ans, chez lequel surviennent sans cause aucune des crises épileptiques une fois par mois environ. Après chaque prise, l'examen du liquide déphalo-rachidien révèle une prolifération de polynucléaires

intacts. Cette réaction est des plus fugaces, elle disparaît pour revenir ensuite. Après avoir envisagé les différentes hypothèses possibles, les auteurs arrivent à cette conclusion qu'il s'agit de raptus locaux, transitoires, des centres nerveux et de leurs enveloppes ; leur malade n'avait pas d'hypertension artérielle.

PAUL SAINTON.

739) **Accidents Hystériques et Épileptiques consécutifs à une émotion chez un enfant de 12 ans**, par EUZIÈRE et MARGAROT. *Montpellier médical*, 29 mai 1910, n° 22.

Chez un enfant, à la suite d'une frayeur, on voit apparaître successivement des terreurs nocturnes, puis des accidents hystériques qui peu à peu se transforment et font place à une épilepsie typique. Les auteurs pensent que des faits analogues ne doivent pas être interprétés comme une transformation de l'hystérie en épilepsie, ni qu'on doive limiter les rapports entre les deux états morbides à une association sur un même terrain névropathique. Avec Claude ils admettent que « l'accident émotif d'apparence hystérique a préparé les voies ou contribué à créer les conditions propices à la genèse du mal comitial ».

A. GAUSSEL.

740) **Décubitus acutus à la suite d'un Accès Épileptique**, par GIOVANNI NISTICO. *Il Policlinico* (sez. prat.), an XVII, fasc. 11, p. 334, 13 mars 1910.

Un fille de 22 ans, épileptique depuis son enfance, tomba à la suite d'un accès dans un état de stupeur beaucoup plus prolongé que d'ordinaire. Le lendemain de l'accès, les personnes de sa famille furent surprises de constater une escarre de la fesse droite; l'escarre ne commença à prendre un meilleur aspect que lorsque la malade sortit de son demi-coma, quatre jours après son accès, et elle guérit en une vingtaine de jours.

F. DELENI.

741) **Névrose Épileptique par Malaria**, par VINCENZO FUSCO. *Il Policlinico* (sez. prat.), an XVII, fasc. 27, p. 849, 3 juillet 1910.

Il s'agit d'accès épileptiques survenus sur un sujet de 20 ans, sans aucune tare névropathique, mais paludéen depuis longtemps. L'auteur fait intervenir, dans la détermination des accès épileptiques, des embolies de pigment malarique dans les capillaires cérébraux.

F. DELENI.

742) **Deux observations de puerpéralité. Puerpéralité et Épilepsie**, par EUZIÈRE et J. DELMAS. *Montpellier médical*, 27 mars 1910, n° 3.

L'intérêt de ces deux observations réside dans l'opposition des effets d'une même cause sur des sujets analogues. Les deux malades sont des prédisposées; l'une fait de l'aliénation mentale à propos de ses grossesses et finit par tomber dans la démence; l'autre reste sans troubles surajoutés et la gestation paraît, au contraire, avoir une influence inoffensive sur la marche normale de sa névrose.

A. GAUSSEL.

743) **L'Émotion comme facteur pathogénique des accidents Névropathiques**, par E.-FERNANDEZ SANZ. *Archivos Españoles de Neurologia, Psiquiatria y Fisioterapia*, t. I, n° 4, p. 126-129, avril 1910.

Se basant sur des faits d'observation personnelle, l'auteur admet comme évident que l'émotion est un facteur de grande importance dans la genèse des psychopathies et des névropathies.

F. DELENI.

744) **Un cas de Psychonévrose traumatique développée à la vue d'une exécution,** par RODZAEVSKY. *Assemblée scientifique des médecins de l'asile psychiatrique de Saint-Nicolas à Saint-Pétersbourg*, 5 mai 1910.

Il s'agit d'un jeune soldat qui fut commandé de service à l'occasion d'une exécution. Sous l'influence du choc moral subi à la vue du supplice, le tableau caractéristique de la psychonévrose traumatique se développa chez lui.

SERGE SOUKHANOFF.

745) **Valeur de l'État Mental dans le Diagnostic des Psychonévroses,** par CÉSAR JUARROS. *Archivos Españoles de Neurologia, Psiquiatria y Fisioterapia*, t. I, n° 2, p. 40-54, février 1910.

D'après l'auteur, les caractéristiques mentales des psychonévroses s'échelonnent de l'état normal à l'état pathologique dans l'ordre suivant : neurasthénie, psychasthénie, hystérie et épilepsie. La mentalité neurasthénique est encore comprise dans les limites de l'état mental normal; la mentalité psychasthénique appartient déjà au domaine de l'aliénation.

L'hérédité névropathique est commune aux quatre psychonévroses, mais chacune possède un fond mental spécial sur lequel s'édifient les syndromes physiques et psychiques multiples et polymorphes de la dégénérescence.

C'est sur l'état mental des malades que doit se baser le diagnostic des psychonévroses, la constatation des syndromes ne pouvant lui fournir aucun élément de précision.

F. DELENI.

746) **Les Anorexies nerveuses,** par SOLLIER. *Journal de Neurologie*, Bruxelles, 1910, n° 11 (10 p.).

On connaît les travaux de Sollier sur les anorexies psychopathiques. Dans le présent travail, Sollier s'attache à fixer les caractères des principales formes que peuvent revêtir les « psychopathies gastriques ». Les unes relèvent d'une *idée fixe* (état existant) ; les autres relèvent d'une *phobie* (peur de douleurs, etc.) ; les autres, enfin, sont dues à l'*inhibition* (états affectifs).

L'auteur analyse en détail plusieurs variétés ressortissant à chacune de ces catégories d'idées fixes.

L'analyse de ces états est importante au point de vue du pronostic, telles de ces idées fixes étant infiniment plus susceptibles de guérison que telles autres.

Il est deux points particuliers qui sont de grande importance dans l'évolution de ces formes : c'est d'abord les douleurs gastriques des malades ; c'est ensuite la question des régimes réduits qu'on emploie chez eux.

Les douleurs gastriques sont de caractère physiologique chez les anorexiques qui reviennent à un régime rationnel. Il est même de bon augure.

Quant à la composition des repas, il faut, et cela du premier jour, recourir au régime normal, sans transition.

Ces données, développées sous forme de conférence à la Société belge de Neurologie, sont appuyées de très nombreux exemples dont chacun se trouve discuté avec cette sagacité toute spéciale que l'on connaît à M. le docteur Sollier.

PAUL MASOIN.

747) **Le Champ visuel chez les Hystériques,** par le docteur J. DE GONZALES. *Archives de Psychiatrie et de Criminologie*, t. IV, p. 184, mars-avril 1910, Buenos-Ayres.

Le docteur de Gonzales, après avoir reproduit les nouvelles opinions émises

par Brissaud, Babinski, Souques et Dupré sur les stigmates hystériques qu'ils considèrent comme enfantés par la suggestion du médecin sur les malades, voulut vérifier, à son tour, si les nouvelles théories étaient exactes. Il examina, au point de vue du rétrécissement du champ visuel et de la dischromatopsie, 7 hystériques à lui connues comme telles depuis longtemps, et qui n'avaient jamais été soumises à cet examen. Il le fit avec le plus grand soin, nous dit-il.

Ses conclusions sont que, si le rétrécissement du champ visuel et ses déformations sont moins fréquentes chez les hystériques que le disaient les anciens auteurs, l'inversion des couleurs reste toujours un signe caractéristique de l'hystérie, puisqu'il la trouve chez 7 sur 9 de ses malades; il en profite pour engager ses compatriotes à vérifier les théories émises par les médecins européens avant de les admettre pour certaines. Il est possible que les observations de Gonzales aient également besoin d'être discutées de ce côté de l'Océan.

BACH.

748) **L'Étiologie des Ptoses et leurs rapports avec la Neurasthénie**, par EDWARD REYNOLDS (de Boston). *The Journal of the American Medical Association*, vol. LV, n° 23, p. 1943, 3 décembre 1910.

L'auteur montre que, chez beaucoup de ptosés, l'asthénie psychique accompagne une asthénie physique extrêmement marquée et constitutionnelle. Les ptoses sont la conséquence physique de l'asthénie générale, la neurasthénie en est la manifestation psychique.

THOMA.

PSYCHIATRIE

ÉTUDES GÉNÉRALES

PSYCHOLOGIE

749) **La Psychologie biologique**, par INGENIEROS. *Archives de Psychiatrie et de Criminologie*, Buenos-Ayres, an IX, mars-avril 1910, p. 129.

La psychologie contemporaine est une science naturelle. Ayant pour objet l'étude des phénomènes psychiques qui se produisent chez les êtres vivants, c'est une science biologique. Les fonctions psychiques ne sont pas le patrimoine exclusif de la race humaine, elles existent dans les manifestations les plus élémentaires de la vie et se développent au cours de l'évolution des espèces. L'existence réelle des fonctions psychiques est une donnée primitive de l'expérience et l'homme les observe en lui-même et chez les autres hommes, comme il les étudie dans toutes les espèces vivantes, proportionnellement à leur hiérarchie évolutive. Après avoir constaté le caractère général mais imaginatif des grands philosophes de l'antiquité, Ingénieros montre que si Bacon, Leibnitz, Spinoza, Descartes, Locke, Hume, Condillac, Mill, Kant, Schopenhauer, Nietzsche, représentent les grandes étapes de la pensée humaine, ils ont peu augmenté le capital de la science positive moderne. Il étudie ensuite la philosophie de Comte, de Renan, de Taine. Enfin, il pense que le pragmatisme de James et de Bergson ne marque en aucune manière un retour au rationalisme spéculatif, quand il se borne à soutenir l'utilité d'une bonne méthode pour

fonder une science naturelle en s'appuyant sur les faits immédiats de la conscience; qu'au contraire, il dépasse les limites de la science pour se lancer dans les régions de la philosophie, lorsqu'il cherche à établir une théorie de la connaissance ou un principe de morale pratique.

Sa conclusion est que la connaissance scientifique n'est pas l'œuvre exclusive de tel ou tel systéme philosophique ; elle ne dépend pas des hypothéses transitoires qui ont aidé à son développement, mais elle survit au succés éphémére qu'elles ont pu avoir. BACH.

750) **Pathologie des fonctions Psycho-sexuelles, Nouvelle classification étiologique**, par le docteur J. INGENIEROS. *Archives de Psychiatrie et de Criminologie*, Buenos-Ayres, an IX, janvier-février 1910, p. 3.

La formation des fonctions psycho-sexuelles résulte de trois phénoménes biopsychiques, également nécessaires pour leur développement complet et normal:

1° L'émotivité sexuelle, réaction psycho-organique des excitations sensitives propre aux organes différenciés pour la reproduction hétéro-sexuelle ;

2° L'appétit sexuel ou instinct, fixé héréditairement par l'émotivité sexuelle au cours de l'évolution des espéces ;

3° Le sentiment sexuel, complément psychologique de l'émotivité sexuelle et de l'influence spécifique héréditaire, sentiment qui fait choisir l'être élu en vue de la conjonction ; c'est l'amour.

Ces trois manifestations génésiques peuvent être troublées, soit dans leur ensemble, soit séparément.

On fixera celle des fonctions génésiques qui aura été troublée primitivement en considérant comme morbide toute sensation, inclinaison ou sentiment qui ne répond pas à l'accomplissement de sa fin biologique, la reproduction de l'espéce.

Dans son ordre génésique, ces processus constituent trois groupes : pathologie de l'instinct sexuel ou sensualité morbide ; pathologie de la sensation sexuelle que nous nommerons sensualité morbide ; enfin, la pathologie du sentiment sexuel ou sentimentable morbide. Chacune de ces manifestations pouvant être pathologique par exagération, diminution ou par déviation.

Cette nouvelle classification, fondée sur la différenciation des trois processus différents qui composent les fonctions physico-sexuelles, nous permet de diviser en trois groupes leurs manifestations pathologiques qui ont été confondues jusqu'à ce jour par les psychiatres et les médecins légistes.

L'atonie de l'instinct, l'anaphrodisie sensitive et l'anesthésie morale, d'un côté ; l'exaltation de l'instinct, l'hyperesthésie de la sensualité et l'érotomanie sensitive, d'un autre ; enfin, l'anomalie de l'instinct, la perversion de la sensualité et la déviation psychique sont des groupes de phénoménes parfaitement distincts et qui ne peuvent être confondus.

L'auteur expose dans chacun des groupes étudiés de nombreuses observations cliniques. BACH.

751) **Un Enregistreur Mental**, par le docteur VIRGILIO DUCCESCHI. *Archives de Psychiatrie et de Criminologie*, Buenos-Ayres, an IX, p. 81, janvier-février 1910.

L'appareil est formé d'un cylindre enregistreur mû par un mouvement d'horlogerie, portant inscrit sur un papier les mots ou les chiffres objets de l'expérience. Deux tambours de Marey actionnent deux stylets. Le tracé fait par

l'un indique le temps mis par le sujet à faire la réponse, l'autre, mû par l'expérimentateur, signale les fautes commises. On peut donc voir, sur la bande noircie, le temps, la durée et le nombre des opérations mentales exécutées, leur nombre en l'unité de temps choisi, leur rythme, l'influence des conditions psychiques momentanées, variations suivant l'heure, le jour, enfin le nombre de fautes dans l'unité de temps. BACH.

SÉMIOLOGIE

752) **La Psychiatrie dans l'œuvre de Cabanis**, par GEORGES GENIL-PERRIN. *Revue de Psychiatrie*, t. XIV, n° 10, p. 398-418, octobre 1910.

L'auteur expose les idées de Cabanis sur la folie en général, sa nature, ses causes et son traitement, sur le parti que le psychologue put tirer de l'étude de l'aliénation mentale, sur l'assistance des aliénés.

Il signale en outre comme éparses dans l'œuvre de Cabanis les considérations importantes, au moins par leur date, sur certains points intéressants pour le psychiatre contemporain ; ils ne devaient trouver leur entier développement que dans le cours du dix-neuvième siècle.

Cabanis, théoricien de l'aliénation mentale, réformateur de l'assistance des aliénés, promoteur de la psychologie morbide, Cabanis, ami de Pinel, précurseur de Morel, doit donc avoir un nom connu et estimé des psychiatres contemporains.

Citer la science à propos, saisir des rapports nouveaux entre des faits anciennement observés, cela, Cabanis l'a fait. Indépendamment de l'œuvre sociale qu'il a accomplie avec Pinel, et sur quoi il ne peut y avoir aucune contestation, Cabanis a montré aux psychiatres comme aux psychologues la voie qu'ils devaient suivre. Autant et peut-être plus qu'une idée nouvelle ou qu'un fait nouveau vaut une *méthode* nouvelle.

Mais il serait excessif d'attribuer à Cabanis tout seul le mérite de cette heureuse influence : il faut surtout lui savoir gré d'avoir compris la valeur de la méthode Baconienne, la seule dont la science moderne ait réellement bénéficié dans toutes ses branches. Mal appliquée jusqu'à lui, elle assurera le magnifique essor des sciences biologiques au dix-neuvième siècle, et nous devons à Cabanis d'avoir insisté auprès du médecin psychologue sur les avantages que celui-ci pouvait retirer de cette méthode. E. F.

753) **Sur la théorie des Hallucinations**, par le professeur HEVEROCH (Prague). *Archiv für Psychiatrie*, t. LXVII, fasc. 2, 1910, p. 774 (15 pages).

Discussion psycho-physiologique dont les conclusions sont :

1. Perception et représentation sont deux états psychiques complètement différents l'un de l'autre, non comparables quantitativement, dont chacun possède son caractère psychologique propre.

2. Dans la *psyche* normale, l'association (reproduction) va de la perception ou de la représentation à la représentation seulement.

3. Dans les états psychopathologiques, l'association a lieu, en outre de cette première séquence, suivant une seconde séquence : de la perception ou de la représentation à la perception.

4. Dans la *psyche* normale, tous les processus psychiques possèdent le carac-

tère du moi (Ichcharakter), c'est-à-dire la conscience de leur dépendance de la personnalité, d'un moi propre.

5. Les idées substituées (allogènes, subditives) sont les idées ou représentation, qui atteignent à la conscience du malade sans sa volonté, ou malgré elle, d'où résulte qu'à l'activité déterminante et à la représentation déterminée manque le caractère du moi.

6. Dans les hallucinations, l'association va de l'idée à la perception, et à cette association manque le caractère du moi.

7. Chaque perception (à l'exception de celles qui sont produites par l'activité psychique volontaire ou involontaire mais accompagnée de la conscience du moi) chaque perception est pour le sujet accompagnée de la conviction de l'objectivité (réalité) de l'objet dont il s'agit. C'est pourquoi les hallucinations sont aussi pour le malade réelles, objectives, vraies.

8. Nous n'avons aucune idée de quel processus psychologique provient le caractère psychologique propre de la perception et de la représentation et pourquoi l'association se produit suivant cette séquence; nous ne savons de même absolument pas à la suite de quelle acception cette séquence s'invertit, et tout aussi peu pourquoi la conscience du moi disparaît dans certains processus.

Nous savons que tout le processus de l'hallucination se développe dans la psyche même (transcorticalement).

L'explication des hallucinations par l'excitation ou l'hyperesthésie des centres sensoriels repose sur une hypothèse psychologiquement fausse; elle est fausse fondamentalement et dans sa construction, et est trop grossière pour pouvoir expliquer ce trouble psychique délicat. M. TRÉNEL.

754) **L'Anesthésie du globe Oculaire dans les maladies Nerveuses et Mentales,** par GIUSEPPE VIDONI et STEFANO GATTI. *La Riforma medica*, an XXV, n° 32, p. 881, 8 août 1910.

L'auteur a recherché la sensibilité de l'œil chez 80 malades atteints d'affections nerveuses et mentales diverses. Il a constaté l'anesthésie du globe un certain nombre de fois, et ce phénomène ne paraît avoir aucun rapport avec les formes morbides, mais avec les lésions éventuelles du sympathique.

Toutefois, ce signe pourrait avoir dans le tabes une valeur diagnostique.

F. DELENI.

755) **Dissociation des Réflexes cutanés et tendineux dans les états Confusionnels,** par EUZIÈRE. *Montpellier médical*, n° 29, 17 juillet 1910.

Chez des alcooliques, chez des confus mentaux, chez certains sujets atteints de maladies infectieuses graves avec état ataxo-adynamique, l'auteur a constaté la dissociation des réflexes cutanés et tendineux. Les phénomènes observés se rapprochent de ceux qu'a signalés Laureys au cours de la chloroformisation. Alors que le processus infectieux ou toxique est peu intense, on ne trouve aucune modification intéressante du côté de la réflectivité; puis, au fur et à mesure qu'il s'accentue, on voit successivement les réflexes cutanés disparaître, tandis que s'exagèrent les réflexes tendineux; puis toute réflectivité s'abolit. Quand les effets toxiques se dissipent, on voit la même succession, mais dans un ordre inverse. La constatation de ces faits vient à l'appui de l'hypothèse qui attribue la confusion mentale à des phénomènes toxiques. Leur observation a un intérêt pratique de diagnostic et surtout de pronostic.

A. GAUSSEL.

756) **Poésie et Démence**, par Boulenger. *Journal de Neurologie,* Bruxelles, 1910, n° 12.

L'auteur a observé un dément précoce paranoïde qui exprime l'état de rêve où il se trouve souvent sous une forme où on peut reconnaître des tendances à l'inspiration et à la forme poétique. Boulenger donne quelques spécimens de cette littérature, que, quant à nous, nous trouvons plutôt pauvre d'idées et d'une forme très primitive.

Par contre, les idées de l'auteur sur la poésie et les arts sont des plus intéressantes et des plus agréables à lire ; il est bien heureux que ces « poésies » de dément précoce lui aient fourni l'occasion d'un article particulièrement littéraire. Nous signalons volontiers cette nouvelle protestation contre la tendance qui paraît vouloir se généraliser à rechercher, chez tous les hommes qui honorent l'humanité par leur intelligence et leur talent, s'il n'existe pas chez eux une défectuosité personnelle ou familiale, et concluant trop légèrement dans le sens de l'affirmation lombrosienne : « Le génie est parent de la folie. »

Il vaut mieux, poursuit Boulenger, s'efforcer de découvrir si certains états mentaux pathologiques ne poussent pas à faire de la poésie, à dessiner, etc., et si ces conditions mentales n'impriment pas à l'art de ces productions une tournure bien spéciale. Au lieu de ne rechercher que les poésies et les dessins parfaits, cherchons des fragments d'écrits où se révèle une sensation d'art en même temps que le trouble mental.

A vouloir chercher dans les grands poètes des tares, des dégénérescences, on n'éclairera pas pour cela la méthode de penser poétiquement.

Au contraire, en prenant des cas bien déterminés, de telle forme mentale, et examinant les productions littéraires ou autres de ces malades, nous éclairerons d'un jour nouveau le processus normal de la création des œuvres d'art.

Paul Masoin.

MÉDECINE LÉGALE

757) **La jurisprudence des Tribunaux en matière de Séparation de corps et de Divorce et les faits d'Ivresse**, par P. Juquelier et A. Fillassier. *Revue de Psychiatrie,* t. XIV, n° 8, p. 310, août 1910.

Dans l'état actuel de la jurisprudence, les faits d'ivresse ne justifient pas une action en séparation et en divorce, à moins qu'ils ne soient nombreux, scandaleux, ou entourés de circonstances telles qu'ils fassent par là même la conviction du juge.

De plus, ces excès ne pourront être retenus que tout autant qu'ils seront commis par un sujet responsable, et ceci devra être entendu dans un sens très large : c'est ainsi que l'époux les commettant ne pourra se les voir reprocher s'il est atteint d'une affection mentale, qui non seulement le rend plus sensible aux efforts de l'alcool, mais encore l'empêche de résister à l'attrait de la boisson.

Ici, cependant, il convient de se montrer réservé. Il est, dans chaque cas, de toute importance de caractériser aussi exactement que possible l'anomalie psychique et de déterminer avec soin le discernement du sujet, ainsi que son pouvoir de résistance en face de la boisson. En effet, le conjoint qui se livre à des

excès alors qu'il est très sensible aux conséquences psychiques de l'alcool, et qui, le sachant, continue, commet une faute engageant sa responsabilité.

De même, en matière correctionnelle ou criminelle, certains experts, après avoir excusé une ou deux fois un dégénéré buveur particulièrement nuisible au cours de ses ivresses d'ailleurs anormales, le considèrent comme devant rendre compte de ses actes à la justice en cas de récidive. Le délinquant, pensent-ils, a été suffisamment averti par les faits antérieurs du péril que son ivrognerie crée pour la société. Il commet donc une faute grave chaque fois qu'il s'enivre, s'il n'est pas démontré que sa déséquilibration mentale a précisément pour résultat de le pousser irrésistiblement à boire. E. F.

758) **Un cas difficile d'application de la Loi de 1838**, par BONNET. *Bull. de la Soc. clinique de Méd. mentale*, an III, n° 6, p. 233 juin 1910.

Présentation d'une malade interdite, non guérie, mais qui ne présente plus qu'un léger degré d'affaiblissement des facultés intellectuelles ; elle pourrait être mise en liberté sous réserve d'assistance et de surveillance au dehors. Mais, d'après l'article 17 de la loi : « En aucun cas l'interdit ne pourra être remis qu'à son tuteur », elle ne peut être mise en liberté, car le tuteur s'y oppose et ne veut retirer sa pupille que si la guérison est déclarée.

La loi de 1838, dit M. Bonnet, est trop une loi de défense sociale et ne tient pas suffisamment compte des intérêts de l'aliéné. E. F.

759) **La Responsabilité atténuée et l'avant-projet du Code pénal fédéral suisse.** *Journal de Neurologie*, Bruxelles, 1910, n° 9.

A l'occasion d'un cas médico-légal assez particulier, l'auteur émet diverses considérations et critiques relatives à la discussion engagée il y a deux ans sur cette question toujours ouverte : la responsabilité atténuée.

Une commission composée d'aliénistes suisses a formulé une série de dispositions qui, s'inspirant des diverses opinions émises en matière de responsabilité, introduit formellement dans le Code la notion de la responsabilité « restreinte ».

Les dispositions projetées prévoient également les états de développement mental ou moral anormalement insuffisants, abandonnant au juge le soin de décider qu'il y a lieu de soumettre le sujet à un traitement approprié.

« Pour nous, aliénistes suisses, écrit Papadaki, il n'y a plus moyen de nous dérober derrière un article 64 quelconque. Le juge nous posera de droit la question de responsabilité et du degré de responsabilité *médicale* de l'inculpé, et nous devrons nous donner la peine de l'élucider par les éléments scientifiques dont nous disposons. »

L'auteur, avec raison, le félicite de ce progrès. Il est à souhaiter que les autres nations prennent cette fois encore exemple sur le peuple suisse, qui, si souvent et en tant de domaines, a témoigné de son initiative et de sa sagesse.

PAUL MASOIN.

760) **De la Responsabilité dans les Crimes Passionnels**, par le docteur REMIGIO MOLINAS, et jugement de la Chambre des grâces, Buenos-Ayres. *Annales de Psychiatrie et de Criminologie*, année IX, mars-avril 1910, p. 149, Buenos-Ayres.

Il s'agissait d'un nommé Vergara qui avait tué dans une maison close une pensionnaire, puis s'était ensuite tiré deux coups de revolver dans la tête.

Le docteur Molinas, s'appuyant sur les travaux de Lombroso et de Sigheli,

soutient que l'assassin a agi sous l'empire de sentiments irrésistibles puisque la passion l'a poussé à attenter à sa propre vie, qu'il ne peut avoir commis ce crime que dans un accès de dérangement mental; que, d'après Grasset (demi-fous et demi-responsables), un juge ou un juré ne peut condamner un sujet que le médecin déclare irresponsable; que Lombroso affirme que, dans les crimes passionnels, les accusés doivent être assimilés aux épileptiques et aux impulsifs; que, bien avant Lombroso, les assises en France avaient acquitté le docteur Bancal qui avait commis un crime semblable.

Mais la Cour, constatant que le crime actuel n'avait pas l'excuse légale d'avoir été commis sans conscience de l'acte ou de son caractère criminel, que l'accusé n'avait aucune tare organique, qu'il avait permis à sa victime de faire commerce de son corps, etc., etc., a condamné Vergara à quinze ans de travaux forcés.

BACH.

761) **Alcoolisme chronique et Syphilis; Homicide suivi d'Amnésie lacunaire; Encéphalite, Myélite transverse et Paraplégie spasmodique consécutives**, par HENRI COLIN et BEAUSSART. *Bull. de la Soc. clinique de Méd. mentale*, an III, n° 4, p. 126-132, avril 1910.

Présentation d'un malade alcoolique chronique, non épileptique, qui, au cours d'un abcès subaigu, a présenté et présente encore une amnésie lacunaire complète pendant laquelle il a accompli un crime. Chez ce malade, on ne note qu'un très léger affaiblissement intellectuel; il est de plus atteint de paraplégie spasmodique syphilitique, survenue 3 mois après. E. F.

762) **Crime commis par un Alcoolique**, par le docteur ANTONIO SAGARNA. *Archives de Psychiatrie et de Criminologie*, mars-avril 1910.

Le tribunal supérieur confirme la sentence condamnant à deux ans de prison le nommé Godoy Eulogio qui, étant en état d'ivresse, avait tiré deux coups de revolver et avait tué, sans le vouloir, S. Lopez et blessé Jean Villameo qui était dans une pièce voisine. Le tribunal ajoute que la condamnation sera utile pour maintenir Godoy Eulogio dans une abstinence qui pourra devenir définitive, et ainsi rendre à la société un membre utile. BACH.

763) **Trois Aliénés Criminels**, par COLIN. *Soc. clinique de Méd. mentale*, 21 novembre 1910. *Revue de Psychiatrie*, p. 480, novembre 1910.

M. Colin présente trois malades de son service. Tous les trois ont commis des meurtres. Le premier est un persécuté à délire systématisé, qui a raisonné et combiné son acte; le deuxième est un dégénéré avec idées de persécution, qui a tué à la suite d'une impulsion homicide. Dans le troisième cas, il s'agit d'un malade qui, à l'âge de 15 ans, fut pris d'une crise d'excitation maniaque, au cours de laquelle il tua son père à coups de couteau.

Chez ces malades, comme cela a lieu presque toujours chez les aliénés criminels, il y a combinaison de deux états : la folie, d'une part, les tendances violentes et criminelles de l'autre. E. F.

764) **De l'Automutilation. A propos de quelques cas inédits**, par RAVIART et LORTHIOIS. *Echo médical du Nord*, an XIV, n°s 1, 2 et 3, p. 1, 13 et 29, 2, 9 et 16 janvier 1910.

Intéressante monographie basée sur un certain nombre de délirants ou de psychopathes s'infligeant des mutilations souvent affreuses. E. FEINDEL.

765) **L'État Dangereux**, par E. Garçon. *Revue de Psychiatrie*, t. XIV, n° 11, p. 442-454, novembre 1910.

On peut distinguer trois groupes d'individus dangereux :

1° Ceux qui ont déjà commis plusieurs crimes ou délits ;

2° Ceux dont les habitudes et la manière de vivre font redouter qu'ils commettront des crimes ou des délits;

3° Ceux qui paraissent avoir une prédisposition naturelle au crime ou au délit.

Il existe des individus en état dangereux contre lesquels la société a le devoir de prendre des mesures de défense les plus énergiques. Ces mesures peuvent et doivent varier dans leur nature et dans leur régime, et on peut prévoir qu'elles auront, dans l'avenir, un caractère moins pénitentiaire que d'assistance. Mais dès que cette assistance deviendra ainsi forcée, elle devra être soumise aux règles de droit public protectrices de la liberté individuelle. Aucune mesure comportant pour un citoyen la privation de la liberté ne peut être ordonnée que par le pouvoir judiciaire, après un débat public et contradictoire, et seulement pour des faits que la loi aura expressément prévus d'avance.

L'individu en état dangereux ne peut être privé des garanties de la liberté individuelle. C'est la loi qui doit déterminer les conditions de cet état dangereux, et elle ne peut le faire qu'en prenant en considération la répétition ou la gravité objective du fait délictueux. E. F.

766) **Sur le Régime Pénitentiaire**, par Eusebio Gomez. *Archives de Psychiatrie et de Criminologie*, Buenos-Ayres, mars-avril 1910, p. 201.

Avant de publier le projet de réforme du Pénitencier national, proposé par Raphael Sunico, son directeur, projet trop long pour que nous puissions l'analyser, le docteur Eusebio Gomez le fait précéder de quelques réflexions.

Il montre qu'avant tout il est nécessaire de maintenir une discipline très forte ;

Qu'il est utile de réglementer les récompenses aux condamnés de bonne conduite et les châtiments infligés à ceux qui se rendraient coupables de rébellion; que les récompenses et les châtiments ne doivent pas être laissés à la discrétion absolue du directeur, mais qu'ils doivent être codifiés;

Qu'il faut empêcher les gens de mauvaise vie qui vivent aux alentours des prisons de communiquer avec les prisonniers ; que ceux-ci ne doivent recevoir de visite que de leurs parents les plus proches, quand une enquête aura permis de savoir si la visite de ces parents ne pourrait avoir d'inconvénient pour la régénération du condamné.

Dans un autre ordre d'idées, il propose des exercices gymnastiques dans l'intérêt du développement corporel et de l'hygiène, mais il défend les exercices ou les jeux comportant des camps ou des parties, ce qui amènerait des discussions, des cris, des altercations.

Il augmente la rémunération des travaux dans les ateliers en créant une échelle des salaires journaliers, qui va de 20 à 80 centimes, nous apprenant qu'en 1907 le Pénitencier national a rapporté à l'Etat 1 469 865 francs et que les recettes ont encore augmenté les années suivantes. Bach.

ÉTUDES SPÉCIALES

PSYCHOSES ORGANIQUES

767) **Un cas de Paralysie générale avec Hallucinations**, par Albès et Euzière. *Montpellier médical*, 20 mars 1910, n° 12.

Les auteurs, au sujet d'une observation personnelle, rappellent les discussions touchant les hallucinations dans la paralysie générale. Ils se demandent si la forme sensorielle de la paralysie générale ne doit pas être considérée le plus souvent comme une forme associée à la prédisposition ou à une intoxication.

A. Gaussel.

768) **Hémoglobinurie chez un Paralytique général à la dernière période**, par Euzière et Pezet. *Montpellier médical*, 13 février 1910, n° 7.

Quelques rares observations d'hémoglobinurie ont été signalées au cours de la paralysie générale. Le malade de MM. Euzière et Pezet en présenta comme manifestation ultime de sa maladie. Tout autorise à considérer cette hémoglobinurie comme ayant une origine rénale. A. Gaussel.

769) **Mal perforant buccal et Paralysie générale**, par Nordman et Renard. *Soc. des Sciences méd. de Saint-Étienne*, 6 juillet 1910. *La Loire médicale*, n° 9, p. 419, 15 septembre 1910.

Il s'agit d'un paralytique général chez qui l'examen de la bouche montre, au niveau de la deuxième prémolaire supérieure gauche, une perte de substance à pic faisant communiquer la cavité buccale avec le sinus. Le rebord gingival supérieur est complètement dégarni de ses dents et atrophié.

A l'heure actuelle, le mal perforant buccal semble appartenir au tabes, à la paralysie générale et à la syphilis cérébrale. E. Feindel.

770) **Remarques sur la Paralysie générale traumatique au sujet d'une observation de Méningo-encéphalite consécutive à un Traumatisme**, par Euzière. *Montpellier médical*, 1910, n° 21, 12 juin.

Le plus souvent, quand on parle de paralysie générale traumatique, il s'agit de paralysies générales relevant de toute autre cause que le traumatisme, ou encore de méningo-encéphalites qui n'ont avec la maladie de Bayle que des ressemblances symptomatiques et qui s'en distinguent nettement par d'autres particularités, notamment par l'évolution. En réalité, le traumatisme ne fait de la paralysie générale que chez des sujets qui y sont prédisposés ; il n'est jamais cause efficiente, mais seulement déterminante ou prédisposante.

A. Gaussel.

771) **La technique de la Réaction de Wassermann et son application pour le diagnostic des Maladies Psychiques**, par Klutcheff. *Assemblée scientifique des médecins de l'hopital de Notre-Dame-des-Affligés à Saint-Pétersbourg*, mai 1910.

Après avoir indiqué la technique de Wassermann et les modifications qui y ont été apportées, l'auteur donne les résultats de ses recherches personnelles chez les malades psychiques. Cette réaction a été positive dans tous ses cas de paralysie générale. Serge Soukhanoff.

772) **Contribution à l'étude de l'influence des Suppurations sur le cours de la Paralysie générale**, par URMANE. *Revue (russe) de Psychiatrie*, 1910.

Dans 3 cas de paralysie générale, l'auteur a observé une influence positive des suppurations sur l'évolution de la maladie (rémissions de longue durée).

SERGE SOUKHANOFF.

773) **Les Rémissions dans la Paralysie générale**, par GILBERT BALLET. *Journal de Médecine et de Chirurgie pratiques*, t. LXXXI, n° 15, p. 567, 10 août 1910.

Deux faits curieux montrant que la paralysie générale n'est pas fatalement progressive. Toutefois, le déficit considérable laissé par la maladie dans la mentalité des sujets et la possibilité d'une reprise rendent difficile à résoudre la question de l'élargissement des malades. E. FEINDEL.

774) **De la Paralysie générale atypique**, par SNESSAREFF. *Assemblée scientifique des médecins de l'Hôpital de Notre-Dame-des-Affligés pour les aliénés à Saint-Pétersbourg*, 29 septembre 1910.

Dans un cas de paralysie générale avec ictus et accès épileptiformes en grand nombre, l'auteur a trouvé, à l'examen microscopique de l'écorce cérébrale, des néoformations en foyer constituées par des fibrilles de tissu conjonctif à disposition réticulaire; on pouvait voir dans ces foyers des cellules en bâtonnets (cellules endothéliales de l'espèce de Virchow-Robin).

SERGE SOUKHANOFF.

775) **Troubles Psychiques dans un cas de Tabes. Combinaison de la Paralysie générale à un Tabes vieux de vingt-six ans**, par EUZIÈRE SALAGER et CLÉMENT. *Montpellier médical*, juin 1910.

Observation intéressante relatant l'apparition de paralysie générale se produisant non pas chez un tabétique peu avancé, comme il est assez fréquent de le voir, mais au contraire dans un cas très ancien de tabes, ce qui est exceptionnel.

A. GAUSSEL.

776) **Un cas de Paralysie générale sénile**, par NORDMAN et RENARD. *Soc. des Sciences méd. de Saint-Étienne*, 6 juillet 1910. *La Loire médicale*, n° 9, p. 422, 15 septembre 1910.

Chez le malade, âgé de 64 ans, le diagnostic de paralysie générale n'est pas discutable, en raison des signes physiques et des résultats de la ponction lombaire. Au point de vue mental, le malade ressemble parfaitement à un dément sénile, avec son affaiblissement des facultés intellectuelles, son délire niais, ses vagues idées de persécution, son hypocondrie, ses pleurs, ses rires peu motivés.

Si l'on songe que la dysarthrie est fréquente chez le vieillard, que le tremblement, la titubation le sont également, on comprendra comment on peut facilement passer à côté du diagnostic.

Chez les déments, l'examen des pupilles et des réflexes, qui doit toujours être fait systématiquement, doit conduire à la ponction lombaire qui tranche le diagnostic. Presque toutes les observations sont calquées sur le cas actuel. Les malades sont ou des tristes, des hypocondriaques, plus ou moins persécutés, mais sans délire bien fixe, ou des déchus tombant rapidement dans le gâtisme.

Le délire des grandeurs est rare chez les vieillards ; quand il existe, il est passager, mobile, inconstant.

La surexcitation cérébrale n'existe pas. Les malades ne sont pas dangereux, ils sont plutôt humbles et tranquilles. Le séjour à l'asile ne s'impose pas pour eux.

E. Feindel.

777) **Grossesse et Paralysie générale conjugale**, par R. Cestan et Pujol. *Soc. anatomo-clinique de Toulouse*, 5 juillet 1910. *Toulouse médical*, p. 206, 15 juillet 1910.

On sait que les malades atteintes de paralysie générale, quoique souvent atteintes d'aménorrhée, ne sont pas toujours inaptes à procréer des enfants à terme et complètement sains ; la paralysie générale rend souvent la grossesse des plus faciles et l'accouchement indolore.

Le cas actuel prouve que les choses n'évoluent pas toujours d'une manière aussi favorable. Chez la malade, la grossesse a pu se développer normalement; mais, en outre que la psychose a été aggravée par la grossesse, l'accouchement n'a nullement été facilité, ayant nécessité, au contraire, une intervention. Quant au produit, il paraît voué à un avenir assez précaire.

E. Feindel.

778) **Trouble de développement du Cervelet dans un cas de Paralysie générale juvénile**, par Trapet (clinique du professeur Westphal, Bonn). *Archiv für Psychiatrie*, t. LXV, fasc. 2, 1909, p. 718 (10 p., 4 fig., bibl.).

Paralytique de 18 ans, fille d'un syphilitique. Lésions de paralysie générale avec infiltration intense. Cellule de Purkinje ectopique sous pie-mérienne à la limite de la couche moléculaire. Cellule de Purkinje à 2 noyaux, et en voie de division.

M. T.

779) **Un cas de Paralysie générale juvénile**, par Snessareff. *Assemblée scientifique des médecins de l'Hôpital de Notre-Dame-des-Affligés pour les aliénés à Sainte-Ptersbourg*, 19 mai 1910.

Il s'agit d'un malade de 18 ans chez qui le début des troubles mentaux remonte à 4 ans.

Serge Soukhanoff.

780) **Un cas de Pseudo-Paralysie générale par trouble de la Nutrition**, par Euzière. *Montpellier médical*, 13 mars 1910, n° 11.

Un débile intellectuel fait à deux reprises différentes des poussées de confusion mentale, qui simulent exactement la paralysie générale. Ces deux poussées ne reconnaissent pas la même cause étiologique. La première est la conséquence de préoccupations morales et de souffrances physiques altérant profondément la santé du malade : c'est une pseudo-paralysie générale par troubles de la nutrition ; la seconde est sous la dépendance d'excès alcooliques.

Cette différence étiologique entre deux crises de pseudo-paralysie générale survenant chez un même prédisposé est importante, car elle permet de mettre en parallèle les caractères symptomatiques des pseudo-paralysies générales alcooliques et des pseudo-paralysies générales nutritives. La conclusion la plus intéressante de ce parallèle est que la simulation par un état confusionnel de la maladie de Bayle est bien plus complète quand il relève des troubles de la nutrition que lorsqu'il est causé par l'alcoolisme.

A. Gaussel.

781) **Traitement de la Paralysie générale par les Injections de Nucléine,** par J. Donath (Budapesth). *Wiener Klinische Wochenschrift*, n° 38, 1909.

Donath a tenté de produire artificiellement une inflammation (méthode pyrétique) dans le but d'obtenir une amélioration analogue à celle qu'on observe après les affections fébriles; celles-ci agissent sans doute par l'hyperthermie et l'hyperleucocytose qui activent les oxydations et le métabolisme. Dans ce but, il pratique l'injection sous-cutanée d'une solution de nucléinate de soude. La solution ne doit pas dépasser 2 grammes dans 100 grammes d'eau avec adjonction de 2 grammes de chlorure de sodium. Le chiffre des leucocytes monte jusqu'à 61 000 (23 000 en moyenne), la température jusqu'à 40°,5 (38°,5 en moyenne). Le maximum est atteint en 4 à 10 heures, la température tombe du 2ᵉ au 4ᵉ jour; elle persiste une dizaine de jours, s'il y a abcès.

Donath a obtenu 10 considérables améliorations (reprise des occupations antérieures), 5 améliorations, 6 états stationnaires. Au total 70 % d'améliorations, ce qui ne se rencontre en aucune autre circonstance.

M. Trénel.

PSYCHOSES TOXI-INFECTIEUSES

782) **Délire suraigu au cours d'une Pneumonie. Présence de Pneumocoques dans le liquide Céphalo-rachidien sans éléments figurés. Méningite diffuse histologique,** par Georges Guillain et Cl. Vincent. *Bull. et Mém. de la Soc. méd. des Hôp. de Paris.* Séance du 21 janvier 1910, p. 37-42.

Cas de délire hallucinatoire suraigu chez un malade atteint de pneumonie du sommet droit. Signe de Kernig. A la ponction lombaire, pneumocoques abondants sans aucun élément figuré. A l'autopsie, méninges opalescentes; histologiquement, infiltration leucocytaire des méninges, envahies par les pneumocoques. Il n'y a aucune trace d'encéphalite, ni de myélite.

Paul Sainton.

783) **Les manifestations Mentales du début de la Syphilis,** par Auguste Marie (de Villejuif) et P. Beaussard. *Bull. et mém. de la Soc. méd. des Hôp. de Paris.* Séance du 18 février 1910, p. 117, n° 4.

Les psychoses toxi-infectieuses de la période secondaire ou secondo-tertiaire de la syphilis étaient considérées comme rares, il y a quelques années. Les auteurs ont présenté deux sujets présentant des accidents de ce genre : le premier est un dégénéré alcoolique, atteint de confusion mentale quelques jours avant l'apparition de la roséole; le second fut pris, trois mois après l'apparition d'un chancre syphilitique, de confusion hallucinatoire et de dépression mélancolique. Les deux malades guérirent au bout de quinze jours. Quel est leur avenir? Les rechutes sont possibles, les malades peuvent tomber dans la démence

Une observation des auteurs montre un malade dégénéré, atteint de syphilo-psychose secondaire et devenu paralytique général. Ces faits sont à retenir et à rapprocher des cas d'atteinte précoce de la moelle terminée par le tabes.

Paul Sainton.

784) **Deux cas de Délire Alcoolique systématisé,** par Albès et Euzière. *Montpellier médical*, 4 février 1910, n° 17.

Ces deux observations sont relatives à deux malades chez lesquels, grâce à la prédisposition, l'alcoolisme fit apparaître un délire qui, au premier abord, présente tous les caractères du délire chronique. L'évolution spéciale permet de reconnaître qu'à la vérité l'alcoolisme est le principal facteur.

A. Gaussel.

785) **Tuberculose et Aliénation mentale. Recherches étiologiques par le Sérodiagnostic,** par A. Marie et P. Beaussart (de Villejuif). *Revue de Psychiatrie*, t. XIV, n° 5, p. 177-188, mai 1910.

On ne saurait prétendre qu'un état démentiel ou délirant est dû à une intoxication tuberculeuse, par ce seul fait que le sérum produit l'agglutination, que la conjonctive ou la peau réagissent à la tuberculine. Les applications multipliées de ces procédés à des malades nombreux et variés ont montré aux auteurs que beaucoup de sujets, chez lesquels on ne soupçonnait aucune tare bacillaire et qui n'offraient aucun symptôme suspect, réagissent positivement à la tuberculine. Il suffit, en effet, du moindre foyer latent de tuberculose, tel qu'un ganglion tuberculeux, une petite lésion du parenchyme pulmonaire en voie de cicatrisation, pour qu'une réaction positive se produise. Bien plus, avec la séro-agglutination, les tuberculoses graves, aiguës, avancées, ne réagissent pas. Dans ces conditions, il faut être très réservé pour l'interprétation des résultats obtenus; d'une séro-agglutination, d'une cuti- ou d'une ophtalmo-réaction positive, on ne peut tirer que cette conclusion que le sujet aliéné qu'on examine est atteint d'une affection mentale développée sur un fond tuberculeux plus ou moins en activité, sans pouvoir affirmer qu'il existe entre les deux un rapport de cause à effet.

E. F.

786) **Le Sérodiagnostic de la Tuberculose et l'étiologie des affections Mentales,** par A. Marie et P. Beaussart (de Villejuif). *Revue de Médecine*, an XXX, n° 9, p. 745-756, 10 septembre 1910.

Les auteurs se sont proposé de rechercher si le sérodiagnostic de la tuberculose pouvait être utilisé pour démontrer l'étiologie tuberculeuse de certains cas d'affections psychiques. La complexité de la question n'autorise pas encore à formuler une réponse formelle.

E. Feindel.

PSYCHOSES CONSTITUTIONNELLES

787) **Le problème de l'Hérédité,** par Paolo Alessandrini. *Il Policlinico* (Sezione pratica), an XVI, fasc. 25, 26 et 27; 20, 27 juin et 4 juillet 1909.

L'auteur considère le problème de l'hérédité sous toutes ses faces et montre combien la notion de l'hérédité est utile à l'aliéniste, qui en tire souvent des données suffisantes pour établir son diagnostic et son pronostic.

Une question fort importante et bien décevante aussi est considérée dans cet article : celle de la prophylaxie de la dégénérescence. Pour supprimer les tares héréditaires, il faudrait s'opposer à la reproduction de presque les 4/5 de l'humanité. Cette impossibilité fait prévoir que le problème n'est pas posé d'une manière satisfaisante à l'heure actuelle.

F. Deleni.

788) **La Dégénérescence humaine,** par Tomas Maestre. *Archivos Españoles de Neurologia, Psiquiatria y Fisioterapia*, t. I, n° 2, p. 55-61, février 1910.

L'auteur étudie le processus de la dégénérescence humaine, sa progressivité dans les générations successives et la place occupée, sur l'échelle de la dégénérescence, par les psychonévroses et l'aliénation mentale. F. Deleni.

789) **Des Caractères pathologiques,** par Serge Soukhanoff. *Société de philosophie de Saint-Pétersbourg*. Séance du 11 mars 1910.

L'auteur admet quatre espèces de caractères pathologiques : psychasthénique, raisonnant, hystérique et épileptique. Serge Soukhanoff.

790) **Contribution à l'étude des Psychoses Hystéro-dégénératives,** par Halberstadt. *Revue de Psychiatrie*, t. XIV, n° 7, p. 284-292, juillet 1910.

1° Chez le premier malade s'observe la combinaison de trois éléments morbides : *a*) état mental dégénératif; *b*) troubles de la marche et de la station debout; *c*) crises nerveuses convulsives. Le premier de ces éléments ne prête pas à discussion, tellement les caractères en sont évidents. Mais le second n'est déjà pas de signification aussi nette. Parfois l'astasie-abasie faisait place à de la stasobasophobie, d'ailleurs pas très nette. Or, l'on sait que la différence entre l'astasie-abasie des obsédés et celle des hystériques n'est pas si profonde.

Reste le troisième élément morbide observé chez le malade : les crises convulsives. Elles n'étaient pas toujours nettement hystériques et ressemblaient parfois, par plusieurs de leurs caractères, à l'épilepsie.

A ce propos, on peut se demander si ces derniers accidents convulsifs n'étaient pas ces crises nerveuses mal définies, ressemblant à l'épilepsie plutôt qu'à l'hystérie, et décrites récemment par Oppenheim comme relevant de la psychasthénie de Raymond et Janet. Cet auteur les a vues chez des dégénérés (phobiques, obsédés, etc.), et il affirme que la psychasthénie peut s'accompagner de crises nerveuses très intenses où le sujet perd connaissance complètement.

2° Dans le deuxième cas, le diagnostic « hystérie et dégénérescence mentale » n'a pas été posé sans difficulté. Il semblait s'agir d'une démence précoce, évoluant par poussées. Mais, en fait, l'affaiblissement intellectuel spécial à la démence précoce manquait, les troubles de la volonté n'existaient pas. Les idées morbides sont comme l'émanation de toute la personnalité du sujet, qui y tient beaucoup et « prend à cœur » son délire dans les moments d'agitation, et qui jamais ne paraît dément.

Cette observation est intéressante, précisément en ce sens que parfois le diagnostic de certains états hystériques avec la démence précoce présente des difficultés « énormes », selon l'expression de Raimann.

Les deux observations autorisent à conclure que le diagnostic de psychose hystéro-dégénérative est le seul qu'on soit en droit de poser dans certains cas. Ce diagnostic veut dire que le sujet est atteint de dégénérescence mentale et que l'hystérie est venue compliquer le tableau morbide en y apportant un élément névrosique. E. F.

791) **A propos d'un cas de Folie simulée chez un militaire Dégénéré,** par Raviart et Vieux-Pernon. *Echo médical du Nord*, an XIV, n° 33, p. 397, 14 août 1910.

Cas de sursimulation chez un psychopathe. Ce dégénéré appartient au type de ces impulsifs, instables et émotifs à l'excès, qui se montrent incapables de

se conduire dans la vie civile comme dans la vie militaire, et dont beaucoup finissent par verser dans les psychoses confirmées. E. Feindel.

792) **Idées Obsédantes de Suicide et d'Homicide chez une Dégénérée,** par E. Dabout. *Bull. de la Soc. clinique de Méd. mentale,* an III, n° 6, p. 226, juin 1910.

Il s'agit d'une jeune femme, mariée depuis 18 mois, qui a des idées obsédantes de suicide et d'homicide depuis quelques mois.

Les antécédents héréditaires (père mort paralytique général probable) et personnels (une attaque de mal comitial probable, stigmates de dégénérescencc physique) vont bien avec l'histoire de la malade. Cette observation est intéressante parce qu'elle est relative à une malade de la ville et qu'elle pose le problème médico-légal de l'internement. Ces malades peuvent être soignées dans leur famille, dans la maison de santé libre ou dans l'asile. Dans ce cas particulier, il est sage d'essayer du traitement familial; l'internement doit être cnvisagé, mais seulement si la malade a des réactions plus précises dont le caractère se modifierait avec tendance à la violence. Au point de vue thérapeutique, l'isolement est à tenter si la malade veut bien s'y soumettre. E. F.

793) **Dégénérescence mentale avec Perversions sexuelles : Onanisme, Obsessions, Impulsions à l'Exhibitionnisme. Nombreuses arrestations,** par Fillassier. *Bull. de la Soc. clinique de Méd. mentale,* an III, n° 2, p. 55-57, février 1910.

L'auteur présente un malade atteint de dégénérescence mentale avec perversions sexuelles : onanisme, obsessions, impulsions à l'exhibitionnisme, plusieurs fois arrêté et condamné.

Il insiste sur la tendance de ces malades à simuler, par honte de leur acte, une amnésie complète qui fait parfois considérer l'acte comme une manifestation comitiale, un équivalent épileptique. E. F.

794) **Dégénérescence mentale avec Alcoolisme, Mélancolie, tendance au Suicide, à l'homicide sous l'empire d'Idées délirantes,** par Fillassier. *Bull. de la Soc. clinique de Méd. mentale,* an III, n° 5, p. 171, mai 1910.

Fillassier présente une malade atteinte de dégénérescence mentale avec alcoolisme, tendance au suicide, à l'homicide sous l'empire d'une idée délirante.

Cette dégénérée fit quelques excès de boissons et un délire alcoolique, puis celui-ci s'effaça, et sur ce terrain évolua un délire de mélancolie avec auto-accusations, tentative de suicide et tentatives répétées d'homicide sur la personne de son enfant. E. F.

795) **Dégénérescence mentale avec Dépression Mélancolique, ébauche d'Obsessions et Impulsions; Vols aux étalages, tentative de suicide,** par Fillassier. *Bull. de la Soc. clinique de Méd. mentale,* an III, n° 5, p. 174-177, mai 1910.

Il s'agit d'une dégénérée qui présenta de la dépression mélancolique avec ébauches d'obsessions et d'impulsions, vols aux étalages; elle fit une tentative de suicide par asphyxie. E. F.

796) **État Obsédant à forme Hallucinatoire,** par Truelle et Bonhomme. *Bull. de la Soc. clinique de Méd. mentale,* an III, n° 3, p. 92-97, 21 mars 1910.

Présentation d'une femme de 54 ans, ayant depuis vingt ans des hallucinations

continuelles de l'ouïe et de la vue, mais nullement affaiblie intellectuellement. Malgré certaines tendances interprétatives, la genèse, l'évolution et le contenu des hallucinations, joints à leurs concomitants, permettent de faire rentrer cette malade dans le cadre des dégénérés syndromiques plutôt que dans celui des paranoïaques. E. F.

797) **Obsessions, « Microphobie », Préoccupations Hypocondriaques et Scrupules chez une fillette de 12 ans,** par Marcel Briand et Maurice Brissot. *Bull. de la Soc. clinique de Méd. mentale,* an III, n° 7, p. 249-258, juillet 1910.

Il s'agit d'une petite fille ayant des obsessions, des phobies et des idées hypocondriaques semblables à celles dont se plaignait une tante de cette enfant et à laquelle M. Briand a donné des soins.

Cette fillette, âgée aujourd'hui de 12 ans, sur laquelle pèse une double tare mentale héréditaire, était, depuis plusieurs mois, inquiète et préoccupée sans raison au sujet de sa santé, lorsqu'un jour sa maîtresse d'école, dans une leçon sur la propreté, fit connaître les inconvénients qu'il y avait à cracher à terre. En arrivant chez elle, l'enfant raconta qu'elle sentait des microbes échappés d'un crachat qui lui couraient dans la gorge. Depuis ce jour, elle ne peut entendre tousser quelqu'un sans être prise d'une angoisse des plus pénibles; elle est obsédée par l'idée qu'elle va contracter la tuberculose.

Elle se déshabille dès qu'elle aperçoit la moindre poussière sur ses vêtements et ne consent à les reprendre que si sa mère a fait le simulacre de les désinfecter. Elle agit de même dès qu'elle entend ou voit quelqu'un tousser ou cracher. E. F.

798) **Des Idées Obsédantes (Phobies, Obsessions, Trac des artistes) et de leur traitement,** par Van der Grys. *Journal de Neurologie,* Bruxelles, 1910, n°s 8 et 9.

L'auteur — un disciple du docteur Van Renterghem, d'Amsterdam — publie une série d'observations de phobies, et notamment du « trac » des artistes, qui tendent à démontrer l'influence thérapeutique heureuse qu'exerce un traitement psychothérapique bien conduit. Paul Masoin.

799) **Phobies manifestes comme symboles des Peurs secrètes,** par Pevnitzky. *Psychiatrie (russe) contemporaine,* janvier-février 1910.

L'auteur partage les points de vue de l'école psychologique de Freud ; il cite quelques cas où l'application de la psycho-analyse donne la clef des troubles observés cliniquement. Serge Soukhanoff.

800) **La Faim Phobique,** par Tréguier (de Toulon). *Journal de Médecine et de Chirurgie pratiques,* t. LXXX, n° 20, p. 775, 25 octobre 1909.

L'auteur donne l'observation d'une névropathe chez laquelle la sensation de faim s'accompagnait d'une anxiété absolument superposable à celle des phobiques en général et des agoraphobiques en particulier.

Cette peur de la faim est telle que la malade ne s'aventure pas en dehors de chez elle sans emporter une provision d'aliments. E. Feindel.

801) **Psychose Familiale,** par Vigouroux et Truelle. *Bull. de la Soc. clinique de Méd. mentale*, an III, n° 6, p. 206, juin 1910.

La mère et le fils sont atteints tous les deux de troubles mentaux.

La mère est internée depuis six ans; elle est entrée rapidement dans un état de stupeur profonde catatonique avec courts accès d'excitation réactionnelle. Le fils, âgé de 18 ans, après avoir présenté des impulsions et de la stupeur catatonique, présente actuellement de l'excitation hébéphrénique. C'est un dément précoce bébéphréno-catatonique. E. F.

802) **Trois cas de Psychose familiale,** par Marcel Briand et Vigouroux. *Bull. de la Soc. clinique de Méd. mentale*, an III, n° 3, p. 68-75, 21 mars 1910.

MM. Briand et Vigouroux présentent trois malades, un frère et deux sœurs, traités dans leurs services. Ces malades, qui avaient une hérédité très lourde, ont tous présenté des troubles mentaux chacun à un âge d'autant moins avancé qu'il était plus jeune. Ces troubles ont tous consisté en un même syndrome mental : dépression avec tentative de suicide et mutisme, période d'excitation, hallucinations. Les trois malades évoluent vers la démence.

E. F.

803) **Deux cas de Délire Polymorphe chez un Frère et une Sœur,** par Vigouroux et Trénel. *Bull. de la Soc. clinique de Méd. mentale*, an III, n° 6, p. 196-206, juin 1910.

Le frère, âgé de 26 ans, est actuellement guéri d'un accès de délire polymorphe qui a duré 6 mois. Successivement il a été énervé, a vu disparaître ses sentiments affectifs, a été mélancolique, hypocondriaque et excité, maniaque, confus; toujours ces états morbides ont été très superficiels. Il se rend compte du caractère pathologique des troubles qu'il a présentés.

La sœur, âgée de 40 ans, a toujours été déséquilibrée. Partie à 25 ans en Russie comme institutrice, elle paraît y avoir changé sans cesse de place.

En 1905, elle a commencé à poursuivre un médecin et un prêtre de lettres d'amour, puis s'est crue persécutée par eux. En raison de ses réactions, elle fut envoyée en France et immédiatement internée. Elle est dans un état hallucinatoire et d'affaiblissement des facultés intellectuelles. On pourrait diagnostiquer soit démence vésanique, soit démence paranoïde, quoiqu'il soit difficile d'apprécier la mesure de cet affaiblissement. E. F.

804) **Les Habitués des Asiles,** par Henri Colin. *Bull. de la Soc. clinique de Méd. mentale*, an III, n° 6, p. 212, juin 1910.

Présentation de 3 malades qui rentrent dans la catégorie des débiles moraux habitués des asiles.

La caractéristique de ces malades réside dans la multiplicité des internements et la multiplicité des condamnations.

Ces individus se ressemblent par les moyens employés pour le placement, par leur façon de réagir soit au dehors, soit à l'asile, par leur tendance aux actes violents et à l'insubordination.

Le nombre de ces habitués des asiles et des prisons n'est pas très élevé (200 environ pour le département de la Seine), chiffre insignifiant si on le compare à celui des délinquants ordinaires que renferme une grande ville comme Paris et qui montre bien la différence qui existe entre ces deux catégories d'individus. E. F.

PSYCHOSES CONGÉNITALES

805) **Sur la Sclérose tubéreuse générale,** par Hornowski et Rudzki. *L'Encéphale*, an V, n° 12, p. 435-451, 19 décembre 1910.

Le cas étudié ici doit être considéré comme un exemple typique de la sclérose tubéreuse de Bourneville. Le sujet, idiot et épileptique, présentait des tubérosités cutanées de différente nature, des nævi et un adénome sébacé type Barlow, accompagnement caractéristique de la sclérose tubéreuse.

A l'autopsie, on découvrit des néoformations du rein, des rhabdomyomes du cœur, 20 foyers scléreux dans l'écorce de l'hémisphère droit et 24 à gauche, des foyers hétérotopiques dans la substance blanche, micro- et macroscopiques, contenant de grandes cellules atypiques et de la névroglie proliférée.

L'auteur attire l'attention sur des néoformations ventriculaires qui contiennent également de grandes cellules, de la névroglie et des cellules semblant être bouffies. Il signale en outre des nids de petites cellules concentriques de l'écorce et des nids d'aspect analogue dans les néoplasmes des reins, formations que personne n'a encore décrites dans la sclérose tubéreuse. E. Feindel.

806) **Syphilis héréditaire et Réaction de Wassermann,** par Bertin et Gayet. *Revue de Médecine*, an XXX, n° 9, p. 757-754, 10 septembre 1910.

Les présentes recherches montrent que chez les idiots on obtient avec une très grande fréquence une réaction de Wassermann positive, alors que les signes dystrophiques sont insuffisants pour que l'hérédo-syphilis puisse être cliniquement affirmée. E. Feindel.

THÉRAPEUTIQUE

807) **Les rapports de la Neurologie avec la Médecine préventive,** par Joseph Collins (New-York). *The Journal of the American medical Association*, vol. LV, n° 16, p. 1333, 15 octobre 1910.

L'auteur montre que dans le domaine des maladies nerveuses organiques, comme dans celui des névroses, la médecine préventive est capable de fournir des résultats plus considérables, quoique moins brillants, que la médecine thérapeutique. Thoma.

808) **De l'organisation du Travail des Aliénés et de son utilisation,** Svetloff. *Assemblée scientifique des médecins de l'Hôpital de Notre-Dame-des-Affligés pour les aliénés de Saint-Pétersbourg*, 17 mars 1910.

Le travail des malades dans les asiles psychiatriques apparaît comme un des moyens thérapeutiques les plus puissants dont on dispose. Pour que ce travail produise tout son effet utile, il est besoin qu'il soit payé à sa valeur.

Serge Soukhanoff.

809) **Bases théoriques des méthodes Psychiques de traitement,** par Sreznevsky. *Société (russe) de Psychologie normale et Pathologique*, 9 février 1910.

Appréciation des différentes espèces de psychothérapie.

Serge Soukhanoff.

810) **De quelques considérations sur les Opérations multiples chez les Névropathes et les Aliénés**, par Charles le Jamtel. *Thèse de Paris*, n° 104, 1910 (85 pages), Rousset, édit.

Des opérations successives, réelles ou simulées, ont été pratiquées chez nombre de névropathes, hystériques, hypocondriaques, neurasthéniques, simulateurs, obsédés et délirants.

Jamais elles n'ont amélioré l'état de ces malades, sauf dans quelques cas dans lesquels elles ont agi par suggestion. Dans certains cas, elles ont pu l'aggraver. Il importe donc que le chirurgien, avant d'opérer, examine sérieusement l'état mental de ses malades, pour peu qu'il lui paraisse le moindrement anormal, qu'il recoure même à l'aliéniste s'il le juge utile, de façon à leur éviter des opérations successives inutiles, et quelquefois dangereuses.

E. Feindel.

811) **Le maintien en liberté est un facteur de toute importance dans le Traitement des Buveurs d'habitude**, par Charles-A. Rosenwasser (New-York). *Medical Record*, n° 2064, p. 919, 28 mai 1910.

L'auteur constate que les buveurs d'habitude récidivent presque fatalement lorsqu'ils sortent des asiles spéciaux. Il donne, avec des exemples de buveurs d'habitude guéris, les grandes lignes d'une méthode de traitement qui ne nécessite pas l'internement. Thoma.

812) **Des méthodes du traitement des Alcooliques vus en consultation externe**, par J. Wedensky. *III^e Congrès des aliénistes russes*, janvier 1910.

L'auteur a obtenu des résultats positifs dans le traitement des alcooliques par la psychothérapie suggestive, qui est très simple et très commode à employer à la consultation externe. Serge Soukhanoff.

OUVRAGES REÇUS

Arsimoles et Halbrestadt, *La paralysie générale juvénile*. Annales médico-psychologiques, mai à octobre 1910.

Austregesilo, *Ueber Infektionspsychosen in den Tropenlandern*. Archiv für Schiffs- und Tropen Hygiene, 1910, p. 265.

Bianchini, *Sulla to teoria della diaschisi (de v. Monakow)*. Contributo allo studio delle localizzazioni cerebrali. Il-Manicomio, 1910, numéro 1.

Bordot, *Hipertermia histerica*. Revista de la Sociedad medica Argentina, 1910, p. 313.

Bradford, Lovett, Brackett, Thorndike, Soutter, Osgood, *Methods of treatment in infantile paralisis*. Monthly Bulletin of the Massachusets State Board of Health, juin 1910.

Bravetta, *Sulle pieche del cuoio capelluto nei malati di mente*. Società Medico-Chirurgica de Pavia, 10 juin 1910.

Brissot, *L'aphasie dans ses rapports avec la démence et les vésanies. Étude historique clinique et diagnostique. Considérations médico-légales*. Thèse de Paris, 1910, Steinheil, éditeur.

CASSIRER und MAAS, *Beitrag zur pathologischen Anatomie der progressiven neurotischen Muskelatrophie*. Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde, 1910.

COLER, *Operiertes Gliom der III linken Stirnwindung*. Deutsche medizinische Wochenschrift, 1910, numéro 32.

COLER, *Ueber familiäres Auftreten der Tetanie*. Medizinische Klinik, 1910, numéro 28.

COTTON and SOUTHARD, *A case of central neuritis with autopsy*. Collected papers department of neuropathology Harvard University Medical School, 1909.

CRISTIANI, *Psicopatie sessuali in donne con affezioni ginecologiche*. Rivista Italiana di Neuropatologia, Psichiatria ed Elettroterapia, fascicule 8, août 1910.

DAMAYE, *L'épilepsie. Ses lésions méningo-corticales. Obnibulation intellectuelle et démence*. Écho médical du Nord, 10 juillet 1910.

DAMAYE et LAYDEKER, *Manie confusionnelle aiguë par métrite du col*. Écho médical du Nord, 28 août 1910.

ERB, *Kliniche Beiträge zur Pathologie des intermittierenden Hinkens (der Dysbasia angiosclerotica)*. Münchener medizinische Wochenschrift, 1910, numéros 21 et 22.

GATTI, *Contributo allo studio delle anomalie degli organi sessuali nei malati di mente*. Note e riviste di Psichiatria, volume III, numéro 3, 1910.

GATTI, *Pseudo-angina riffessa angioneurotica in tetania gastrica*. Corriere Sanitario, Milan, 1910, numéro 36.

GAUTHIER, *Sur la perforation intestinale des tonneliers*. XXI[e] Congrès de Chirurgie, Paris, 1908.

GAUTHIER, *Sur le drainage et l'aspiration prolongée après les laparatomies*. XXII[e] Congrès de l'Association française de Chirurgie, 1909.

GAY, SOUTHARD and GERALD, *Neurophysiological affects of anaphylactic intoxication*. Collected papers department of Neuropathology Harvard University, Medical School, 1909.

GERALD, *The Much-Holzmann test in the acute psychoses*. Collected papers department of Neuropathology Harvard University Medical School, 1909.

HEIBERG, *Die Letalitat des Scharlachfiebers in Danemark wahrend den Jahre 1850-1900*. Zeitschrift für Hygiene und Infektionskrankheiten, 1910.

HÉMON, *Recherches expérimentales sur l'illusion des amputés et sur les lois de sa rectification*. Revue philosophique, septembre 1910, numéro 9.

HUNT, *The symptom-complex of the acute posterior poliomyelitis of the geniculate auditory, glossopharyngeal and pneumogastric ganglia*. Archives of Internal Medicine, juin 1910.

JONES, *Infantile paralysis as observed in health district numero 15 during 1909*, Monthly Bulletin of the Massachusets State Board of Health, juin 1910.

JONES, *A modern conception of the psycho-neuroses*. Interstate medical Journal, 1910, numéro 8.

JONES, *The mental characteristics of chronic epilepsy*. Maryland medical Journal, juillet 1910.

JONES, *Simulated foolishness in hysteria*. American Journal of Insanity, octobre 1910, numéro 2.

JONES, *The practical value of the Word-Association method in the treatment of the psycho-neuroses*. Review of Neurology and Psychiatry, novembre 1910.

JONES, *Bericht ueber die neuere englische und amerikanische Literatur zur klinischen Psychologie und Psychopathologie*. Jahrbuch für Psychoanalytische und Psychopathologische Forschungen, band 2, 1910.

King, *The effects of various fixatives on the brain of the albino rat, with an account of a method of preparing this material for a study of the cells in the cortex.* The Anatomical Record, juin 1910, numéro 6.

Knothe (Bruno) (Odessa), *Uber das Wesen der Hysterie. Beitrag zur Frage der Irradiation und des Antagonismus in den Nervenzentren.* Odessa, 1910.

Koch, *Zahnärztliche Motive in der bildenden Kunst.* Deutsche Monatsschrift für Zahnheilkunde, 1911, heft 1.

Kollarits, *Sekundäre Degenerationen infolge einer Ponsgeschwulst.* Zeitschrift für die gesamte Neurologie und Psychiatrie, heft 5, 1910.

Kouindjy, *La rééducation des mouvements par la méthode de la Salpêtrière.* Journal de Physiothérapie, 15 mars 1910.

Léopold-Lévi et de Rothschild, *Nouvelles études sur la physio-pathologie du corps thyroïde et des autres glandes endocrines.* Doin, éditeur, Paris, 1911.

Marchand, *Des accès épileptiques atypiques.* Revue de Psychiatrie, avril 1910, numéro 4.

Mendel (Kurt), *Die Paralysis agitans. Eine Monographie.* Karger, Berlin, 1911.

Merzbacher (L.), *Eine eigenartige familiar-hereditäre Erkrankungsform (Aplasia axialis extracorticalis congenita).* Springer, Berlin, 1911.

Naville, *Contribution à l'étude de l'aliénation mentale dans l'armée suisse et dans les armées étrangères.* Genève, 1910.

Oeconomakis, *Ueber die Weibliche progressive Paralyse in Greichenland.* Zeitschrift für die gesamte Neurologie und Psychiatrie, heft 1, 1910.

Olivier, *Troubles mentaux et auto-intoxications gastro-intestinales.* Annales médico-chirurgicales du Centre, 23 octobre 1910.

Pascheff, *Papillite bilatérale dans un cas de cysticerque du bulbe rachidien.* Archives d'Ophtalmologie, septembre 1910.

Pascheff, *Paralysie isolée monolatérale du moteur oculaire commun d'origine anévrismale.* Archives d'Ophtalmologie, octobre 1910.

Petrén, *Ueber die Bahnen der Sensibilitat im Rückenmarke, besonders nach den Fallen von Stichverletzung studiert.* Archiv für Psychiatrie, bd 47, 1910, fascicule 2.

Pick, *Zur Psychologie des konzentrisch eingeengten Gesichtsfeldes.* Kongresse für exper. Psychologie in Innsbruck, 1910. Archiv für die ges. Physiologie, bd. 136, 1910.

Pighini, *Ancora sulle strutture di precipitazione degli estratti di sostanza nervosa. In riposta a E. Lugaro et Papadia.* Rivista di Patologia nervosa e mentale, fascicule 5, 1910.

Potts and Weisenburg, *Tumour limited to the arm centre, with a discussion of the relation of the Babinski reflex to motor lesions, it being present only if the leg fibres are implicated.* Review of Neurology and Psychiatry, octobre 1910.

Preisig, *Contribution à l'anatomie des encéphalites syphilitiques.* Revue médicale de la Suisse romande, 20 octobre 1910.

Ramon Cajal, *Algunos experimentos de conservacion y autolisis del tejido nervioso.* Trabajos del Laboratorio de Investigaciones biologicas de la Universidad de Madrid, décembre 1910.

Ravenna e Pighini, *Sul metabolismo dell muffe ricerche sull' aspergillus fumigatus.* Rendiconti della R. Accademia dei Lincei, 18 septembre 1910.

Watermann, *The value of lumbar puncture in syphilitic and parasyphilitic diseases of the nervous system.* Boston Medical and Surgical Journal, 1908, p. 726.

Department of Neurology Harvard Medical School, Boston, 1910, vol. IV, p. 19.

WATERMANN, *Facial paralysis : a study of three hundred and thirty-five cases.* Journal of Nervous and Mental Diseases, 1909, p. 65. Department of Neurology Harvard Medical School, Boston, 1910, vol. IV, p. 63.

WATERMANN, *The treatment of fatigue states.* Journal Abnormal Psychology, 1909, p. 128. Department of Neurology Harvard Medical School, Boston, 1910, vol. IV, p. 83

WILLIAMS, *Chronic head-ache; neurological advances regarding its diagnosis and treatment.* The Charlotte Medical Journal, janvier 1910.

WILLIAMS, *The psychogenesis of some reflex neuroses.* New York Medical Journal, 22 janvier 1910.

WILLIAMSON, *Cysts of the cerebellum and the results of cerebellar surgery.* Review of Neurology and Psychiatry, mars 1910.

INFORMATION

Le *XVII^e Congrès international de Médecine* se réunira à Londres en été 1913. La date exacte sera fixée par la Commission permanente internationale, laquelle se réunira pour la première fois à Londres les 21 et 22 avril prochain sous la présidence de M. le docteur F.-W. PAVY.

Dans la même réunion la liste des Sections sera fixée. Vœux et propositions relatives à la répartition des Sections pourront être envoyés avant le 1er avril au secrétaire général de la Commission permanente, M. le professeur H. BURGER, Vondelstraat 1, Amsterdam, ou à l'adresse du Bureau de ladite Commission : Hugo de Grootstraat, 10, La Haye.

La Commission sera reconnaissante de recevoir avant la même date les informations et les propositions qu'on voudra lui faire en tout ce qui regarde l'organisation du Congrès.

Le gérant : P. BOUCHEZ.

PARIS. — TYP. PLON-NOURRIT ET Cie, 8, RUE GARANCIÈRE. — 15574.

MÉMOIRES ORIGINAUX

SUR LA MESURE DE LA FORCE MUSCULAIRE DANS LES DIVERS SEGMENTS DU CORPS

DESCRIPTION D'UN NOUVEL APPAREIL DYNAMOMÉTRIQUE CHIFFRES CHEZ LE SUJET NORMAL (1)

PAR

Alphonse Baudouin et **Henri Français.**

L'étude de la force musculaire est, sans contredit, d'un très haut intérêt au point de vue physiologique. Les traités classiques d'anatomie et de physiologie sont cependant muets sur la question de savoir quel est l'effort maximum que peut donner tel ou tel groupement musculaire. Au point de vue de la clinique générale, et de celle des maladies du système nerveux en particulier, l'étude de la force musculaire présente aussi beaucoup d'importance.

D'une manière générale, dans les observations qui traitent de la motilité, on se borne à apprécier grossièrement ses variations. Il existe cependant bien des cas où il pourrait être intéressant d'avoir plus de précision. Aussi avons-nous cherché à reprendre ce problème de la dynamomètrie clinique.

Nous disons reprendre, car nous n'ignorons pas que cette question est loin d'être nouvelle, et l'historique que nous allons faire nous en donne la démonstration (2). Le premier dynamomètre construit semble être celui de Richard Graham et de Désaguliers (3), appareil très compliqué, basé sur le système de la romaine, à l'aide duquel on n'obtint que des résultats fort approximatifs. L'appareil de Leroy consistait simplement en un tube de métal contenant intérieurement un ressort à boudin que l'on pouvait comprimer. Il ne pouvait permettre d'évaluer que la force musculaire d'un doigt ou de la main. Par contre, l'appareil inventé par Régnier (4), à la fin du dix-huitième siècle, sur la demande de Buffon et de Guéneau de Montbéliard, était mieux conçu. Il avait la forme, très souvent renouvelée depuis, d'un ressort ployé en ellipse, pouvant subir une déformation par pression ou par traction. Les efforts à mesurer étaient

(1) Communication faite à la *Société de Neurologie de Paris*, séance du 2 février 1911.

(2) Nous emprunterons les principales données de cet historique à l'excellente thèse de DIGNAT, *Recherches dynamométriques sur l'état des forces chez les hémiplégiques*, Bordeaux, 1884.

(3) DESAGULIERS, *Cours de physique expérimentale traduit de l'anglais par le R. P. Pézenas*, Paris, 1751.

(4) J.-B. RÉGNIER, Considérations sur la force musculaire, suivies de la description et de l'exposition chalchographique d'un nouvel instrument pour mesurer cette force, *Thèse de doctorat*, Paris, 1807.

lus sur un cadran. Cet appareil servit à effectuer d'assez nombreuses déterminations, mais, de par sa construction même, il ne se prêtait facilement qu'à l'exploration d'un nombre restreint de groupes musculaires. En 1859, Burq créa un dynamomètre basé sur ce même principe de la déformation d'un ressort. Son appareil fut modifié légèrement par Duchenne en 1863. Au moyen de cet instrument, Duchenne (1) effectua d'intéressantes recherches sur l'estimation de la force de pression des mains. Mais il semble que les mesures méthodiques de la force motrice des différents segments ne se soient adressées qu'à un petit nombre de groupes musculaires. En 1882, M. Pitres (2) étudia la force des sujets sains, au moyen du classique dynamomètre à main de Mathieu. Pour apprécier la force du membre supérieur, le sujet serrait à la manière ordinaire l'instrument dans sa main. Pour le membre inférieur, on le plaçait dans le creux du jarret, pendant que l'observé exécutait, au maximum, un effort de flexion de la jambe sur la cuisse. Il suffit de relater la méthode pour en reconnaître l'insuffisance.

En 1883, Friedlander (3) étudia, lui aussi, la force des membres supérieurs et inférieurs. Il se servait du dynamomètre de Duchenne. M. Dignat exécuta, en 1884, une série de recherches sur la force des sujets normaux et des hémiplégiques. Il se servait, comme son maître M. Pitres, du dynamomètre de Mathieu, et arriva à des conclusions fort intéressantes.

Dans ces dernières années, l'étude de l'ergographe semble avoir absorbé toute l'attention des physiologistes et des cliniciens. Mais il s'agit là d'un point de vue entièrement différent de celui de la question dynamométrique Cependant plusieurs auteurs présentèrent des dynamomètres. Ainsi Friedel Pick (de Prague) (4) a décrit un nouvel instrument pour mesurer la force musculaire des membres inférieurs.

Donnat-Cattin, en 1904 (5), fit construire un petit appareil destiné à mesurer la force musculaire à la pression et à la traction. Sternberg (6), en 1907, modifia, à son tour, le dynamomètre à main. De même Ledderhose (7), qui, l'année suivante, chercha à différencier l'effort actif et l'effort passif. On étudiait l'effort actif en pressant, à la manière ordinaire, deux leviers pour plier un ressort. L'effort passif était apprécié grâce à la résistance qu'opposait le malade à l'ouverture d'un levier actionné par le médecin.

Il résulte donc de la revue bibliographique que nous venons de faire que la grande majorité des mesures faites a porté seulement sur l'action des fléchisseurs de la main.

(1) Duchenne (de Boulogne), Dynamomètre médical destiné à mesurer la force de chacun des mouvements partiels, *Bulletins de l'Académie de médecine*, séance du 21 juillet 1863.

(2) Pitres, Note sur l'état des forces chez les hémiplégiques, *Archives de Neurologie*, numéro 10, 1882.

(3) Richard Friedlander, Ueber den Kraftverlust der nicht gelähmten glieder bei cerebraler Hemiplegie, *Neurologisches Centralblatt*, 1883, numéro 11.

(4) Friedel Pick, Demonstration einer Vorrichtung zur Dynamometrie der unteren Extremitäten, *Extrait des Comptes rendus du XV^e Congres de médecine interne de Berlin*, 1897.

(5) Donnat-Cattin, Note sur un dynamomètre musculaire, *Société de Biologie*, 24 décembre 1904, p. 617.

(6) Sternberg, Ein handliches Dynamometes, *Neurol. Centralblatt*, 1907, numéro 11, p. 503.

(7) Ledderhose, Ein neuer Dynamometes, *Monatschrift für Unfallheikunde*, numéro 10, p. 322, 1908.

Nous nous sommes efforcés de réaliser une exploration plus étendue et plus précise, et nous avons cherché un nouvel appareil dynamométrique qui réunisse les conditions suivantes :

1° Mesurer la force de tous les groupements musculaires, dans des conditions toujours identiques;

2° Dissocier, aussi exactement que possible, les diverses actions musculaires, en évitant les causes d'erreur résultant de la mise en jeu de groupes musculaires étrangers à celui que l'on étudie;

3° Rendre l'examen aussi pratique et peu fatigant que possible pour le sujet soumis à l'observation.

Nous avons essayé de résoudre tous ces desiderata au moyen de l'appareil dont la photographie ci-contre (*fig.* 1), due à l'obligeance de M. Infroit, représente la pièce essentielle.

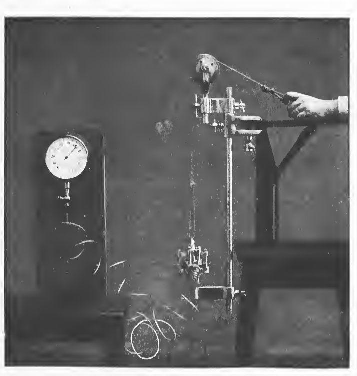


Fig. 1. — Photographie du dynamomètre.

Dans cet appareil, l'effort à mesurer, quel qu'il soit, est transmis par un système simple à un dynamomètre installé à poste fixe. C'est un dynamomètre hydraulique et à traction du système Richard. Il est formé d'une cuvette hermétiquement close par une membrane de caoutchouc, exactement remplie d'eau, et communiquant, par un tube filiforme en cuivre, avec un manomètre métallique. Un piston s'enfonce dans cette cuvette, en déprimant la membrane, ce qui actionne l'aiguille du manomètre. C'est sur ce piston qu'agit l'effort à mesurer. Le tube de cuivre rattachant le dynamomètre au manomètre est malléable, et cette disposition permet de placer l'appareil de lecture à une hauteur

commode pour l'observation. Avec ce système, on est également à l'abri de toutes les causes d'erreur dues à la déformation des ressorts (1). Pour toutes ces explorations, le sujet est couché et immobilisé sur une solide table en bois de hêtre de 2 mètres de côté, afin de rendre faciles toutes les évolutions nécessaires à la mesure des divers efforts.

L'appareil est fixé au bord de la table, au moyen d'une griffe spéciale, dont la figure donne une idée exacte et qui permet de placer la poulie (2) sur laquelle se réfléchit l'effort à une hauteur convenable. Le dynamomètre porte une boucle supérieure; la corde de traction, après s'être réfléchie sur la poulie, vient s'y attacher.

Il serait très facile d'envisager des procédés permettant de mesurer la force de tous les groupes musculaires. Mais nous nous limitons, pour le moment, à ceux qui nous paraissent susceptibles d'être évalués avec une suffisante précision. Nous avons, jusqu'à présent, négligé l'étude de la force d'inclinaison de la tête, de la force d'inclinaison du tronc en arrière et sur les côtés, parce qu'il nous paraît trop difficile de se placer, pour ces mesures, dans de bonnes conditions expérimentales.

Nous n'avons pas estimé, de même, ce que les anciens auteurs appellent la force totale ou force rénale, caractérisée par l'effort maximum que peut donner sur le dynamomètre un homme courbé qui se relève. Nous nous sommes limités aux groupements musculaires des membres, et nous proposons la fiche suivante pour résumer une observation dynamométrique :

Nom ...

Coté droit		Coté gauche
	Flexion de l'avant-bras sur le bras	
	Extension de l'avant-bras sur le bras	
	Flexion de la main	
	Extension de la main	
	Adduction du bras	
	Abduction du bras	
	Flexion de la cuisse sur le bassin	
	Extension de la cuisse	
	Flexion de la jambe sur la cuisse	
	Extension de la jambe	
	Flexion dorsale du pied	
	Extension du pied	
	Adduction des cuisses	
	Abduction des cuisses	
	Flexion des doigts mesurée au dynamomètre de Collin	

Le mouvement de flexion de l'avant-bras sur le bras est étudié de la manière suivante : le sujet est couché, la tête surélevée, l'avant-bras à angle droit sur le bras, le coude au corps. Le lacs au moyen duquel le sujet exerce sa traction est exactement au niveau du poignet. On invite la personne soumise à l'examen à tirer de toute sa force, assez rapidement, mais sans aucune secousse, et on fait trois mesures dont on prend la moyenne. Chez un sujet normal, les trois

(1) L'appareil a été étalonné à nouveau par nos soins.
(2) La poulie a un diamètre de 8 centimètres. Elle est montée sur billes, aussi la force qu'elle consomme peut-elle être considérée comme absolument négligeable.

chiffres doivent être à peu près égaux, mais il y a des gens, même bien portants, qui se fatiguent rapidement, et le troisième chiffre est moins élevé que le premier. Nous avons fait cet examen chez dix hommes dans la force de l'âge et chez sept femmes, et avons obtenu comme moyenne, pour mesure de la force de flexion de l'avant-bras, le chiffre de 30 kilogrammes chez l'homme et de 18 kilogrammes chez la femme. Le minimum a été 21 chez l'homme et 14 chez la femme, et le maximum 38 chez l'homme et 23 chez la femme.

Pour l'étude des mouvements d'extension de l'avant-bras, la position du sujet reste la même Le paillasson mobile sur lequel il est couché est simplement tourné de 180 degrés. L'observé n'a pas à se déranger et évite toute fatigue. Nous avons ainsi obtenu, chez l'homme, le chiffre moyen de 16 kilogrammes (comme maximum 20 et comme minimum 11,5); chez la femme, le chiffre moyen a été de 11,5 (comme maximum 18 et comme minimum 7). Le rapport des muscles antagonistes fléchisseurs et extenseurs de l'avant-bras est donc 1,8 chez l'homme et 1,6 chez la femme.

La force d'abduction et d'adduction du bras est étudiée de la manière suivante. Le bras est écarté du tronc à 45 degrés. Le bracelet de cuir rembourré servant à la traction est fixé autour du bras, exactement au-dessus de l'articulation du coude. La moyenne obtenue pour les mouvements d'adduction a été de 44 kilogrammes chez l'homme et de 27 kilogr. 5 chez la femme; pour les mouvements d'abduction, elle a été de 26 kilogrammes chez l'homme et de 17 kilogrammes chez la femme. Le rapport des muscles antagonistes est donc ici de 1,6 dans les deux sexes.

Pour l'exploration des mouvements de la cuisse sur le bassin, la cuisse est fléchie à angle droit sur le tronc. Le bracelet rembourré est placé autour de la cuisse, immédiatement au-dessus du genou. Le mouvement de flexion (surtout produit par le psoas-iliaque) n'est pas très vigoureux. La moyenne obtenue a été, chez l'homme, de 28 kilogr. 7; chez la femme, de 17 kilogr. 4. Par contre, le mouvement d'extension de la cuisse, déterminé principalement par le grand fessier, est extrêmement énergique : c'est le groupe le plus fort de toute l'économie. Chez l'homme adulte, on dépasse presque toujours 100 kilogrammes. Nous ne pouvons donner exactement le maximum, notre appareil n'étant gradué que jusqu'à 100, mais il est hors de doute qu'un sujet adulte et bien musclé pourrait donner de 120 à 140 kilogrammes. Le minimum que nous avons observé a été de 82 kilogrammes. Chez la femme, la force est plus faible, et nous avons obtenu une moyenne de 77 kilogrammes. Le rapport de la force des antagonistes est, dans les deux sexes, voisin de 4.

Pour étudier les mouvements de la jambe, sur la cuisse, le bracelet est placé à l'extrémité inférieure de la jambe au-dessus des malléoles. Le sujet est couché à plat ventre sur la table, la jambe fléchie à angle droit sur la cuisse. Nous avons obtenu, pour moyenne de la force d'extension, 42 kilogrammes chez l'homme et 25 kilogrammes chez la femme La force de flexion est certainement beaucoup plus faible, mais, point intéressant, il est, chez la plupart des sujets, impossible de l'étudier, en raison des douleurs qui parcourent la sphère du sciatique dès que la traction commence. La moyenne obtenue, dans les cas où cette recherche a pu être effectuée sans déterminer de douleurs, a été de 15 kilogrammes chez l'homme, et de 10 kilogrammes chez la femme.

Pour estimer la force de flexion et d'extension du pied sur la jambe, le lacs tracteur est placé au niveau du talon antérieur. Pour l'extension du pied, il est constitué par un étrier d'équitation sur lequel s'exerce l'effort. Après l'extension

de la cuisse, l'extension du pied est le mouvement le plus puissant de l'économie. L'homme normal le fait aisément avec une force de 100 kilogrammes; la femme donne une moyenne de 70 kilogrammes. Pour la flexion dorsale du pied, la force est beaucoup plus faible. La moyenne est de 30 kilogrammes chez l'homme, de 18 chez la femme. Le rapport des antagonistes varie donc ici entre 3 et 4.

Dans l'étude de l'adduction et de l'abduction des cuisses, il est impossible, faute de pouvoir fixer suffisamment le bassin, d'étudier séparément le côté droit et le côté gauche. Le sujet est placé en travers de la table. Les deux membres inférieurs étant écartés d'environ 30 degrés, l'une des cuisses est rattachée au dynamomètre au moyen d'un bracelet de cuir attaché au genou; l'autre genou est vigoureusement maintenu. Le sujet est invité à rapprocher ou à écarter de toute sa force ses deux membres inférieurs l'un de l'autre. Pour l'adduction, nous avons obtenu comme moyenne, chez l'homme, le chiffre de 42 kilogrammes et chez la femme celui de 26 kilogr. 5; pour l'abduction, 26 kilogr. 5 chez l'homme, et 18 chez la femme. Le rapport des antagonistes est, dans les deux sexes, de 1,5.

Nous avons cherché à savoir si la force du côté droit était supérieure à celle du côté gauche. Jusqu'à présent, nous ne pouvons donner aucune indication définitive; les deux côtés sont à peu près équivalents. Chez certains sujets, le côté droit est un peu plus fort; chez d'autres, c'est le côté gauche.

Il va sans dire que les chiffres que nous apportons pourront être un peu modifiés dans une statistique plus étendue. Il sera également intéressant de chercher à connaître la puissance musculaire, non pas seulement chez des individus dans la force de l'âge, mais chez des enfants et des personnes âgées.

Mais, dans tous ces cas, il faut bien s'entendre sur ce que l'on mesure. L'objet de notre étude n'est pas tant la valeur de la fibre musculaire elle-même que l'énergie nerveuse que l'individu communique à ses muscles. La force de contraction est un phénomène en partie subjectif, où la volonté joue un grand rôle. Il est vrai que son rôle est beaucoup moins grand que dans l'étude ergographique de la fatigue, phénomène subjectif au premier chef. En dynamométrie, on ne demande au sujet en observation, supposé de bonne volonté, que de tirer de toute sa force, et il est facile d'éviter tout épuisement. Cet appel à la bonne volonté du sujet est d'ailleurs une nécessité dans la plupart des examens cliniques, et c'est ce point de vue de la clinique que nous avons spécialement envisagé.

Sous cette réserve, nous avons l'intention de développer ultérieurement un certain nombre de points encore à l'étude et dont notre dispositif facilite l'examen. C'est ainsi que la différence entre la force développée dans un effort brusque et un effort lentement ménagé, l'influence de l'angle d'ouverture de l'articulation mobilisée par les muscles explorés, le rapport de la force active et de la force résistante pour les divers groupements musculaires et chez les divers sujets méritent d'être envisagés. Tout cela sera également à rechercher à l'état pathologique.

ANALYSES

NEUROLOGIE

ÉTUDES GÉNÉRALES

ANATOMIE

813) **Le Corps Calleux. Étude anatomique, physiologique et clinique,** par J. Lévy-Valensi. *Thèse de Paris*, 1910 (216 pages), Steinheil, édit.

Le corps calleux se développe au quatrième mois de la vie intra-utérine, par bourgeonnement des faces médiales des hémisphères. Les cas d'absence du corps calleux ont une pathogénie complexe : les unes sont consécutives à des lésions de l'encéphale ou de ses enveloppes, les autres sont de simples arrêts de développement ; la possibilité de l'hétérotopie du corps calleux ne paraît pas démontrée.

L'étude des dégénérations consécutives aux sections du corps calleux, à cause de la difficulté de réaliser des lésions absolument pures, ne donne pas de renseignements absolument certains. Si la capsule externe ne reçoit pas de fibres du corps calleux, il est possible que la partie moyenne du corps calleux envoie quelques fibres au bras postérieur de la capsule interne. Le corps calleux participe en partie à la constitution du tapetum de la corne occipitale. Ses fibres proviennent des grandes cellules pyramidales de l'écorce.

En ce qui concerne la physiologie du corps calleux, il est démontré que sa section chez le singe ne détermine aucun trouble. La même opération chez le chien détermine de la maladresse de certains actes, l'oubli de certains mouvements appris (faire le beau, sauter, etc.), en somme un léger degré de démence.

L'électrisation du corps calleux d'avant en arrière produit des contractions dans les muscles à actions synergiques de la face, de la nuque et du dos. Avec un courant modéré, on n'a jamais de contractions des muscles des membres.

En clinique, les tumeurs du corps calleux ont surtout une symptomatologie d'emprunt. Cependant, tout à fait au début, on peut dépister un syndrome, bien vu par Raymond, consistant en modifications de caractère, bizarreries d'allure, perte de la mémoire précédant de longtemps les troubles démentiels et la torpeur.

L'apraxie motrice du côté gauche signalée par Liepmann est un excellent signe de lésions calleuses. On doit néanmoins reconnaître qu'il est inconstant, soit qu'il fasse réellement défaut, soit que les manifestations apraxiques soient trop frustes pour être dépistées. On ne peut actuellement établir un syndrome

calleux ; mais le syndrome décrit par Raymond, d'une part, l'apraxie motrice du côté gauche, d'autre part, pourront, lorsqu'ils existent, faciliter le diagnostic topographique des lésions. E. FEINDEL.

814) **Contribution à l'étude sur l'anatomie comparative du Cerveau** par SNESSAREFF. *Assemblée scientifique des médecins de l'Hôpital de Notre-Dame-des-Affligés pour les aliénés de Saint-Pétersbourg*, 19 mai 1910.

L'auteur décrit le mésencéphale de la grenouille ; il y signale un faisceau nouveau. Il décrit la forme des ventricules latéraux du cerveau antérieur et le trajet des voies intracérébrales olfactives chez les lézards.

SERGE SOUKHANOFF.

815) **Entre-croisement supérieur des voies Pyramidales et leur rapport avec les Noyaux du pont de Varole et avec les Noyaux des Nerfs cérébraux chez quelques Rongeurs**, par KOROLKOFF. *Moniteur (russe) neurologique*, fasc. 1, 1910.

Les voies conductrices motrices centrales aboutissant aux noyaux des nerfs craniens suivent, chez ces animaux, un trajet commun avec les voies pyramidales en se disposant à leur côté interne ; elles forment un entre-croisement de grande importance au niveau du tiers antérieur de la protubérance, après quoi elles s'éloignent de la voie pyramidale; un second entre-croisement, d'importance moindre, se constate plus bas que le pont. SERGE SOUKHANOFF.

816) **Le Pigment du lobe postérieur de l'Hypophyse chez l'homme** (Première note), par JEAN CLUNET et VICTOR JONNESCO. *Comptes rendus de la Société de Biologie*, t. LXIX, n° 38, p. 626, 30 décembre 1910.

Les auteurs décrivent les réactions qui permettent de différencier le pigment hypophysaire des pigments ferriques et des lipochromes, comme le pigment des cellules pyramidales et celui des ganglions rachidiens. On peut le rapprocher des mélanines, mais il se distingue des diverses mélanines normales et pathologiques par l'absence de mouvements browniens, l'insolubilité dans l'ammoniaque et la coloration élective par le crésylblau. E. FEINDEL.

PHYSIOLOGIE

817) **Essais de conservation hors de l'organisme des Cellules nerveuses des Ganglions spinaux. I. Plan de recherches et dispositif expérimental. II. Conservation dans le sang défibriné**, par R. LEGENDRE et H. MINOT. *Comptes rendus de la Société de Biologie*, t. LXVIII, n°s 16 et 17, p. 795 et 839, 13 et 20 mai 1910.

Ces expériences montrent qu'on peut conserver plusieurs heures, sans modifications morphologiques apparentes, des cellules nerveuses ganglionnaires dans le sens défibriné, oxygéné et stérile, à la température du corps. Les changements cellulaires ne deviennent quelque peu importants que vers la huitième heure ; ils progressent différemment au centre et à la périphérie du ganglion. Les polynucléaires du sang réagissent et leur concentration a lieu exclusivement, ou presque, sur et dans la gaine conjonctive.

La comparaison de ces résultats avec ceux obtenus par Marinesco et par

Nageotte dans la transplantation des ganglions spinaux sous la peau, montre que les modifications qui se produisent dans les deux cas sont analogues. Toutefois, celles obtenues dans le sang défibriné hors de l'organisme paraissent avoir une marche plus lente. Des séries d'examens faites après des durées plus longues de séjour à l'étuve diront que l'on peut observer dans ce cas les curieuses néoformations signalées par Nageotte. E. Feindel.

818) **L'influence de la Narcose sur la greffe des Ganglions nerveux,** par G. Marinesco et J. Minéa. *Comptes rendus de la Société de Biologie*, n° 28, p. 261, 5 août 1910.

La narcose, prolongée suffisamment, exerce sur les éléments nerveux des ganglions greffés une influence incontestable. Elle retarde les phénomènes de dégénérescence, ralentit la phagocytose et réduit la capacité de réaction plastique des cellules nerveuses résistantes. E. Feindel.

819) **Action des métaux et de divers autres facteurs sur la Dégénération des Nerfs en survie,** par J. Nageotte. *Comptes rendus de la Société de Biologie*, t. LXIX, n° 37, p. 556, 23 décembre 1910.

Au cours de la dégénération wallérienne, la gaine de myéline joue un rôle actif et continue à vivre au moins pendant un certain temps, tandis que le cylindraxe subit rapidement des modifications complexes qui aboutissent à sa fragmentation et sa destruction. La myéline ne meurt que lorsque le cylindraxe est complètement détruit.

L'auteur a étudié cette survie de la myéline dans différentes conditions, et il a constaté qu'elle se trouve influencée par les principaux facteurs qui régissent les phénomènes de la vie des tissus. Parmi ces facteurs, l'action des différents métaux est particulièrement remarquable. Bien qu'il y ait un antagonisme entre les métaux monovalents et bivalents, pris dans leur ensemble, chaque cathion est doué de propriétés propres. De tous les sels examinés, seuls les sels de radium n'altèrent pas la fibre nerveuse, tout en suspendant les manifestations de la vie ; c'est donc à ces sels qu'il faudra s'adresser lorsque l'on voudra observer la morphologie des fibres nerveuses en dehors de toute fixation.

E. Feindel.

820) **Nouvelles recherches sur l'influence qu'exerce l'ablation du corps Thyroïde sur la dégénérescence des Nerfs,** par G. Marinesco et J. Minéa (de Bucarest). *Comptes rendus de la Société de Biologie*, t. LXVIII, n° 4, p. 188, 4 février 1910.

Les nouvelles recherches des auteurs confirment le fait déjà signalé par eux, à savoir que l'ablation du corps thyroïde exerce une influence considérable sur la dégénérescence et la régénérescence des nerfs sectionnés : retard de la dégénérescence et arrêt de la régénérescence. E. Feindel.

821) **Sur les métamorphoses des Nerfs sectionnés,** par G. Marinesco et J. Minéa. *Comptes rendus de la Société de Biologie*, t. LXVIII, n° 12, p. 626, 15 avril 1910.

Les auteurs apportent de nouvelles constatations comme contribution à l'étude des phénomènes de métamorphose qui se passent dans le bout périphérique des nerfs sectionnés. Leurs expériences portent sur différents nerfs, car tous ne réagissent pas de la même façon. E. Feindel.

822) **Excitateur pour le Sciatique de la grenouille**, par Louis Lapicque, *Comptes rendus de la Société de Biologie*, t. LXVIII, n° 2, p. 57-59, 21 janvier 1910.

Grâce au dispositif décrit, le nerf reste excitable pendant très longtemps, jusqu'à 30 heures. E. Feindel.

823) **Influence de la Concentration saline sur l'Excitabilité musculaire et nerveuse**, par Henri Laugier. *Comptes rendus de la Société de Biologie*, t. LXVIII, n° 2, p. 63-65, 21 janvier 1910.

Le seuil de l'excitabilité s'élève inégalement, pour le nerf et pour le muscle, à mesure qu'on s'éloigne de l'isotonie des solutions, soit dans le sens de l'hypotonie, soit dans celui de l'hypertonie. E. Feindel.

824) **De l'influence Trophique du système Nerveux sur l'Appareil Musculaire et sur la Peau**, par le professeur Bechterew. *Revue de Psychiatrie*, an XIV, n° 2, p. 52-68, février 1910.

L'auteur a étudié successivement l'influence trophique du système nerveux sur les muscles et le rôle du système nerveux dans les atrophies musculaires. L'analyse des faits l'amène à conclure que le système nerveux est l'excitant direct du tissu musculaire. Indirectement toutefois, les vaisseaux peuvent agir aussi sur les muscles en modifiant l'apport des matériaux nutritifs. Les centres qui entretiennent la nutrition musculaire des fibres striées sont les mêmes que ceux qui entretiennent le tonus musculaire, c'est-à-dire un certain nombre de cellules des cornes antérieures et de noyaux moteurs bulbaires. Il faut y ajouter des centres moteurs supérieurs agissant aussi sur le tonus musculaire.

En ce qui concerne l'influence trophique du système nerveux sur la peau, les discordances des opinions actuelles des auteurs sont telles, qu'on ne saurait admettre une théorie exclusive pour l'expliquer. Si le système nerveux exerce une influence directe sur les glandes cutanées et sur les muscles pilo-moteurs, il ne semble pas qu'il agisse directement sur les autres éléments de la peau. Il faut aussi considérer que les modifications vasculaires agissent sur la nutrition du tégument.

Il est bien entendu que les lésions nerveuses aboutissant à une vaso-dilatation cutanée prolongée doivent produire des efflorescences et des lésions cutanées d'aspect érectile, tandis que les spasmes vasculaires prolongés doivent produire des lésions destructives et atrophiques. Quant à la valeur des troubles sensitifs dans la pathogénie des lésions cutanées trophiques, non seulement ils jouent un rôle de défense consciente contre les agents physiques destructeurs de la peau (pression prolongée, chaud, froid), mais ils agissent encore par la réaction vasculaire. Cette réaction vasculaire peut être arrêtée, non seulement par une lésion des filets vaso-moteurs, mais aussi par une lésion des filets sensitifs qui forment la voie centrifuge de l'arc réflexe vasculaire. On comprend, dès lors, le rôle des troubles sensitifs dans la pathogénie des lésions trophiques cutanées. Mais on comprend aussi que les troubles sensitifs qui dépendent d'une lésion siégeant en dehors de l'arc réflexe vasculaire, ne doivent agir que beaucoup plus faiblement sur la nutrition cutanée. E. Feindel.

825) **Influence de la section des Splanchniques sur la Glycosurie Adrénalinique** (Première note), par H. Bierry et L. Morel. *Comptes rendus de la Société de Biologie*, t. LXVIII, n° 2, p. 55, 21 janvier 1910.

Sur des chiens âgés, la section intrathoracique des splanchniques droit et gauche empêche la glycosurie adrénalinique, au moins pendant les quatre heures

qui suivent l'injection d'adrénaline (0,5 à 1 milligramme par kilo) ; mais sur des chiens jeunes (un an), la section paraît sans action sur la production de la glycosurie adrénalinique. E. Feindel.

826) **Recherches touchant l'action du Vague sur les Échanges**, par A. Berti. *Archives italiennes de Biologie*, t. LIII, fasc. 3, p. 401-408, paru le 8 octobre 1910.

Chez la grenouille vagotomisée, alors même que les nerfs laryngés supérieurs sont restés intacts, la respiration devient d'autant plus insuffisante aux besoins des échanges que la température est plus élevée ; ce fait démontre l'importance des fibres pulmonaires du vague pour adapter chez la grenouille le rythme respiratoire aux besoins des échanges.

La grenouille ne peut survivre très longtemps à la vagotomie bilatérale, quel que soit le point où celle-ci ait été pratiquée ; la mort de l'animal est due spécifiquement à l'absence du vague, non seulement parce que le mécanisme de la respiration est troublé, mais surtout parce que les échanges nutritifs sont profondément modifiés. F. Deleni.

827) **De la Régulation des Mouvements de l'Estomac**, par Poloumordvinoff. *Moniteur (russe) neurologique*, fasc. 1, 1910.

Le réflexe développé sous l'influence de l'acide répandu sur la muqueuse du duodénum et de l'intestin grêle s'accomplit grâce à la participation des nerfs vagues. Ce réflexe, qui limite l'évacuation des bols gastriques, dépend de deux conditions : du renforcement de la fermeture du pylore, et de l'affaiblissement des mouvements de l'estomac. Serge Soukhanoff.

828) **Hémisection des Muscles Masticateurs chez l'animal**, par A. Marie et Pietkiewicz. *Bull. de la Soc. clinique de Méd. mentale*, an III, n° 2, p. 61, février 1910.

MM. A. Marie et Pietkiewicz ont pratiqué, chez deux jeunes chiens, l'hémisection des muscles masticateurs. Ils présentent l'un de ces animaux vivant et le crâne de l'autre ; on y peut remarquer l'effacement de la crête sagittale et l'expansion de la cavité cranienne du côté des muscles sectionnés. Ces expériences sont d'un haut intérêt, non seulement en physiologie comparée, mais aussi au point de vue des rapports possibles entre le développement cérébro-psychique et celui de la musculature cranienne (loi de compensation de la régression masticatrice par l'expansion cérébrale). E. F.

829) **Transmissibilité expérimentale de certains troubles du Tonus musculaire**, par G. Severino et R. Ciauri. *Riforma medica*, an XXVI, n° 25, p. 684, 20 juin 1910.

Les auteurs ont injecté à des chiens de la bouillie de système nerveux d'un individu ayant présenté des troubles complexes du tonus et de la fonction musculaire. Les animaux ont présenté des convulsions toniques. Ceci semble avoir été l'expression d'une intoxication. F. Deleni.

830) **Le Temps de Réaction sur la haute montagne**, par A. Aggazzotti. *Archives italiennes de Biologie*, t. LIII, fasc. 3, p. 382-389, paru le 8 octobre 1910.

Sur la haute montagne, quand l'organisme est au repos, le temps de réaction aux sensations acoustiques et aux sensations lumineuses n'est augmenté que

très légèrement; par contre, il devient très long dans les cas où la fatigue ajoute son action à celle de la dépression barométrique.

Les fonctions du système nerveux central, chez l'individu reposé, ne sont donc pas altérées d'une manière évidente sur les hautes montagnes; elles ne sont profondément troublées que dans l'état de fatigue. F. Deleni.

831) **Contribution à l'analyse des excitants complexes des Réflexes conditionnels,** par G.-P. Zeliony. *Archives des Sciences biologiques de Saint-Pétersbourg*, t. XV, n° 5, p. 437-453, 1910

L'auteur établit chez un chien un réflexe conditionnel en associant une excitation auditive (son A) et une excitation visuelle (allumage de lampes électriques) à une distribution de poudre de viande. Bientôt le réflexe est constitué; c'est-à-dire que les deux excitations visuelle et auditive agissant ensemble provoquent l'écoulement réflexe de la salive sans que la poudre de viande ait à intervenir. A ce moment l'auteur recherche quelle est la part effective de chaque excitation dans la détermination du réflexe, et il constate que le son A, agissant seul, provoque un certain écoulement de la salive, et que l'excitation lumineuse, agissant seule, n'est suivie d'aucun effet. Dès lors il s'applique à renforcer l'efficacité lumineuse (distribution simultanée de poudre de viande) et à affaiblir l'efficacité du son A dans la production du réflexe salivaire (pas de poudre de viande). Il arrive un moment où le phénomène suivant est constaté : ni l'excitation auditive, agissant seule, ni l'excitation visuelle, agissant seule, ne déterminent l'écoulement salivaire. Pour que le réflexe soit réalisé, il faut que les deux excitations agissent ensemble.

L'auteur cherche à expliquer la suite des faits, et il considère qu'après avoir *enrayé* le réflexe du son A, il a fait intervenir l'excitation lumineuse comme *desserre-frein*. E. Feindel.

832) **Sur la transformation de la Morphine dans l'organisme des animaux habitués au poison,** par M. Albanese. *Archives italiennes de Biologie*, t. LIII, fasc. 3, p. 439-444, paru le 8 octobre 1910.

Les présentes expériences ont été pratiquées avec de la bouillie de foie de chiens habitués à la morphine. L'auteur a constaté, dans certaines conditions qu'il précise, que le foie de chien est apte à détruire des quantités considérables de morphine.

En effet, tandis que le foie des chiens rendus par l'habitude réfractaires à la morphine — *extrait pendant la période morphinique* — n'est capable d'exercer *in vitro* aucune influence appréciable sur la morphine qu'on y a ajoutée, le foie appartenant également à des animaux morphinisés — mais tués *en pleine période d'abstinence* (de 1 à 3 jours après la suppression des injections quotidiennes) — acquiert le pouvoir de détruire ou de transformer *in vitro* à 38° des quantités de poison très notables, et qui sont en rapport moins étroit avec le poids du parenchyme hépatique employé qu'avec les doses maxima que l'animal était accoutumé à tolérer.

Ainsi, 100 grammes de foie du chien qui était arrivé à supporter l'injection quotidienne de 0 gr. 50 de chlorhydrate de morphine peuvent faire disparaître *in vitro*, pendant 7 à 8 heures de séjour à l'étuve à 38°, à peu près 0 gr. 10 de poison; la même quantité d'organe, provenant du chien qui était parvenu à tolérer 1 gr. 20 à 1 gr. 50 de chlorhydrate de morphine *pro die*, peut en transformer *in vitro*, dans les mêmes conditions, jusqu'à 0 gr. 25 et même 0 gr. 30.

F. Deleni.

833) **Sur la Genèse des Sensations de Faim et de Soif**, par A. Valenti. *Archives italiennes de Biologie*, t. LIII, p. 94-104, paru le 31 mai 1910.

Il résulte des expériences de l'auteur, pratiquées sur des chiens, que la sensation de la faim et de la soif prend son origine dans la première partie du tube digestif (pharynx, œsophage, estomac) En effet, une anesthésie limitée à cette région suffit pour supprimer ces sensations chez les animaux, quel que soit leur besoin d'aliments et de liquide. Ceci explique pourquoi l'extirpation de l'estomac laisse persister les sensations de faim et de soif. Il est probable que les terminaisons nerveuses sensitives des différentes portions de la muqueuse bucco-pharyngo-gastrique sont plus excitables, ici pour une sensation, là pour une autre; mais nulle part il n'y a d'excitabilité exclusive pour la faim et pour la soif. Ce sont les fibres centripètes de la X^e paire qui représentent les voies ordinaires de transmission des excitations de la faim et de la soif au bulbe et à la protubérance, où il n'est pas douteux que résident les centres de ces sensations.

F. Deleni.

834) **La théorie de l'Autonarcose carbonique comme cause du Sommeil et les données expérimentales**, par René Legendre et Henri Piéron. *Comptes rendus de la Societé de Biologie*, t. LXVIII, n° 21, p. 1014, 17 juin 1910.

D'après les résultats de leurs expériences, les auteurs se trouvent en droit d'affirmer que le besoin de sommeil, ou plus généralement le sommeil normal, n'est pas dû à une autonarcose carbonique.

E. Feindel.

835) **Le problème des facteurs du Sommeil. Résultats d'Injections vasculaires et intracérébrales de liquides Insomniques**, par René Legendre et Henri Piéron. *Comptes rendus de la Société de Biologie*, t. LXVIII, n° 22, p. 1077, 24 juin 1910.

Les auteurs décrivent leurs expériences, mais il ne leur est pas possible de conclure à une influence hypnotoxique accompagnant le besoin impératif de sommeil chez les animaux insomniques.

E. Feindel.

836) **Action du Sérum du chien traité par la substance Nerveuse normale sur les souris infectées préalablement avec le Virus fixe**, par V. Babès et D. Simici. *Comptes rendus de la Société de Biologie*, t. LXVIII, n° 2, p. 70. 21 janvier 1910.

L'injection de ce sérum de chien produit chez la souris une immunité passive contre des substances jouant un rôle important dans la production de la rage.

E. Feindel.

837) **Action de la Lumière sur les Champignons Pellagrogènes**, par Carlo Ceni (Cagliari). *Rivista sperimentale di Freniatria*, vol. XXXVI, fasc. 1-2, p. 201-203, 15 juin 1910.

La lumière directe empêche le développement régulier du *Penicillium glaucum*; ce sont les rayons violets et verts qui s'opposent davantage à l'élaboration des toxines par la plante.

F. Deleni.

ÉTUDES SPÉCIALES

CERVEAU

838) **Un cas d'Aphasie sensorielle par lésion Corticale**, par A. Mahaim. *Bull. de l'Acad. royale de Médec. de Belgique*, octobre 1910.

Dans le cas relaté par M. Mahaim, il s'agit d'un dément ayant présenté les symptômes essentiels de l'aphasie sensorielle : la surdité verbale, la paraphasie, l'aléxie, la paragraphie ; comme les sensoriels, c'était un bavard. A l'autopsie, et par coupes sériées microscopiques, on constate une lésion corticale diffuse, spécialement intense dans un territoire bien limité qui répond au centre de Wernicke.

L'intérêt de cette observation réside dans le fait que l'intégrité de la substance blanche sous-corticale est complète, et que l'aphasie sensorielle est due à une lésion unilatérale destructive de l'écorce du tiers postérieur de la première circonvolution temporale. Or, Dejerine et Thomas affirmaient encore, en 1904, que jusqu'ici on ne possédait aucune observation réalisant ce postulat. Paul Masoin.

839) **Un cas d'Apraxie par compression de l'Hémisphère gauche**, par A. Mahaim *Bull. de l'Acad. royale de Méd. de Belgique*, juillet 1910.

Il s'agit d'un cas d'apraxie idéatoire, dans le sens que Liepmann a donné à ce terme, chez un dément artério-scléreux. L'apraxie survenue chez ce malade était due à la compression de l'hémisphère gauche seul par un énorme caillot de pachyméningite hémorragique. Ce caillot était limité à la moitié gauche de la dure-mère, et la compression qu'il exerçait avait été assez forte et assez prolongée pour entraîner une atrophie de l'hémisphère gauche constatable par la pesée. L'agnosie pouvait être écartée avec certitude, car on pouvait bien communiquer avec le malade qui ne présentait pas d'aphasie.

Paul Masoin.

840) **Apraxie du côté gauche, avec Troubles curieux de la Sensibilité** (Fall von linksseitiger Apraxie mit beimerkenswerter Sensibilitätsstörung), par Otto Maas, de Berlin. *Neurol Centralbl.*, 16 septembre 1910, p. 962-968.

L'auteur relate le cas d'une malade de 52 ans, chez laquelle, à la suite de plusieurs ictus, est apparue, en même temps que des troubles intellectuels, une apraxie qui se traduit seulement par l'impossibilité de tricoter, et les troubles de la mimique. La main gauche semble exclusivement atteinte.

Mais ce qui fait l'intérêt de l'observation, c'est l'existence de troubles très légers de la sensibilité tactile du côté gauche ; les excitations simples sont, en effet, aussi nettement perçues à gauche qu'à droite, mais si l'on emploie le procédé de la double excitation, l'excitation droite est seule perçue; pour être reconnue à gauche, elle doit être très forte.

Seuls, jusqu'ici, Hartmann, Goldstein, Oppenheim ont publié quelques cas analogues à celui de l'auteur.

Pour ce qui est de la localisation de la lésion causale, l'existence d'une parésie du facial gauche et la faiblesse des réflexes cutanés abdominaux du même côté portaient l'auteur à penser qu'elle siège dans l'hémisphère droit, non

loin de l'écorce, dans la zone où les fibres du corps calleux ne sont pas encore séparées des fibres de projection. A. Barré.

841) **Un cas de Cécité verbale pure,** par Rauzier et H. Roger. *Soc. des Sciences méd.* et *Montpellier médical*, 1910, tome XXX.

Analyse clinique détaillée d'un cas de cécité verbale sans troubles du langage ni de l'intelligence ; hémi-anopsie droite ; apraxie légère pour la couture au début des troubles survenus depuis deux ans à la suite d'un léger ictus.

A. G.

842) **La Physiopathologie de la Couche optique,** par D. d'Abundo (de Catane). *Archives italiennes de Biologie*, t. LIII, fasc. 3, p. 321-346, paru le 8 octobre 1910.

D'Abundo a opéré des destructions mécaniques plus ou moins importantes de la couche optique à l'aide d'un instrument courbe poussé à travers le corps calleux.

Il conclut de ses recherches chez les chiens nouveau-nés et adultes que, si la couche optique est un lieu de passage pour des fibres sensitives et sensorielles, visuelles notamment, ses cellules ne sont en rapport avec aucune de ces fibres ; la couche optique n'a rien à faire non plus avec la motilité, et les lésions, strictement limitées au thalamus, ne conditionnent aucun trouble moteur.

Par contre, les altérations du caractère et l'état de démence des animaux opérés sont des faits impressionnants qui désignent la couche optique comme un centre intermédiaire important d'association. F. Deleni.

843) **Syndrome Thalamique,** par Henri Paillard et Henri Lelièvre. *Bull. et mém. de la Soc. anat. de Paris*, n° 8, p. 790, octobre 1910.

Cette observation anatomo-clinique se résume ainsi :

Hémiparésie avec hémi-anesthésie complète superficielle et profonde, phénomènes douloureux intenses du côté paralysé. A l'autopsie, grosse hémorragie rétro-lenticulaire avec atteinte du segment tout à fait postérieur de la capsule interne.

E. Feindel.

844) **Discussion clinique sur un Syndrome Vasculaire du Mésocéphale,** par José de Salas y Vaca. *Archivos Españoles de Neurologia, Psiquiatria y Fisioterapia*, t. 1, n° 5, p. 145-151, mai 1910.

L'auteur a observé, chez un homme de 50 ans, un syndrome dont l'élément principal était constitué par l'anesthésie et l'analgésie, plus marquée à gauche, dans le territoire des trijumeaux. Il y avait aussi agnoscie, anosmie, paralysie des mouvements associés des yeux pour le regard à droite, perte du réflexe pupillaire à la lumière. L'intégrité de la musculature de la face était parfaite, mais les masticateurs se trouvaient parésiés. La démarche était incertaine et les réflexes un peu exagérés du côté gauche du corps.

L'auteur étudie l'anatomie et la physiologie de la protubérance ; il discute le diagnostic du syndrome bilatéral décrit, préférant à l'hypothèse de quelque petite néoplasie intrapontine celle d'un trouble vasculaire du groupe artériel supra-protubérantiel, lequel pourvoit à une irrigation bilatérale.

F. Deleni.

845) **La Paralysie Pseudo-bulbaire dans la maladie de Little,** par Louis Guinoiseau. *Thèse de Paris*, 1910, n° 23 (62 pages), Steinheil, édit.

Dans la maladie de Little on a parfois signalé des troubles de la déglutition. Ces troubles sont généralement transitoires et ils s'amendent assez rapidement; dans certains cas cependant, alors que les troubles de la motilité s'atténuent progressivement et que les troubles intellectuels font défaut, ce qui prédomine le plus longtemps dans la symptomatologie c'est la persistance de la paralysie labio-glosso-laryngée.

Les petits malades se comportent alors comme les adultes atteints de paralysie pseudo-bulbaire.

L'auteur a eu l'occasion d'examiner une enfant se trouvant dans ces conditions; la rigidité spasmodique remontait à la naissance (accouchement difficile); les signes de paraplégie spasmodique s'étaient amendés, tandis que les troubles pseudo-bulbaires (troubles de la mastication, de la déglutition, de la phonation) persistaient avec une grande intensité. Partant de ce fait, il a eu l'idée de rechercher la fréquence de la paralysie pseudo-bulbaire dans la maladie de Little et les rapports qui existent entre ces deux affections.

D'après lui, les troubles pseudo-bulbaires n'occupent pas la première place dans le maladie de Little. Mais il est des cas exceptionnels où l'on peut voir la paraplégie spasmodique des membres rétrocéder presque complètement et le syndrome pseudo-bulbaire constituer le reliquat presque exclusif de la maladie. La paralysie pseudo-bulbaire de la maladie de Little s'explique par la plus grande intensité des lésions corticales au niveau de l'extrémité inférieure de la circonvolution frontale ascendante. E. Feindel.

ORGANES DES SENS

846) **Céphalée Syphilitique Ophtalmoplégique,** par Augustin Lecœur. *Thèse de Paris* (70 p.), n° 57, 1910, Jouve, édit.

La céphalée syphilitique ophtalmoplégique est un syndrome constitué par l'association d'une céphalée syphilitique et d'une paralysie oculo-motrice de nature syphilitique également.

Ce syndrome dénote une lésion organique certaine du système nerveux; il constitue un signe très important de syphilis. Ce syndrome paraît bien être la manifestation d'une méningite syphilitique étendue aux nerfs de la base du crâne. Ce syndrome est souvent le début d'une affection nerveuse diffuse, comme le tabes et la paralysie générale. Le syndrome céphalée ophtalmoplégique peut certainement être réalisé par des lésions cérébrales d'origine autre que la syphilis, mais, dans la grande majorité des cas, il est le fait de la syphilis.

E. Feindel.

847) **Ophtalmoplégie externe congénitale,** par S. G. Webber (Boston). *Boston Medical and Surgical Journal*, vol. CLXIII, n° 19, p. 721, 10 novembre 1910.

Description d'ensemble de l'affection d'après les principaux cas publiés.

Thoma.

848) **Paralysie du muscle droit externe et Paralysie du sphincter Pupillaire et du muscle de l'Accommodation consécutive à l'ingestion d'huîtres avariées,** par Villard. *Montpellier médical*, 17 juillet 1910.

Les paralysies oculaires consécutives aux intoxications alimentaires sont

rares : cette rareté est déjà un élément d'intérêt pour l'observation rapportée par M. Villard.

Il s'agit d'un jeune homme qui, ayant mangé des huîtres avariées en compagnie de plusieurs convives, fut pris, quatre heures après le repas, de troubles oculaires caractérisés par de la diplopie et de la mydriase de l'œil gauche.

L'examen, fait le jour suivant par M. Villard, permit de se rendre compte que ces accidents étaient la traduction d'une paralysie du muscle droit externe gauche, du sphincter irien et d'une paralysie de l'accommodation.

L'intoxication était bien la cause des accidents (aucun autre élément étiologique ne pouvait être incriminé) : parmi les personnes qui avaient ingéré des huîtres au même repas, quatre eurent des accidents de gastro-entérite.

Grâce au traitement institué par M. Villard, l'amélioration et la guérison complète furent obtenues assez rapidement chez son malade.

A. Gaussel.

849) **Contribution à l'Anatomie pathologique du Myosis intense avec Paralysie Pupillaire**, par Elmiger (Saint-Urban-Lucerne). *Archiv für Psychiatrie*, t. LXVII, fasc. 2, p. 818, 1910 (3 p.).

Démence paranoïde compliquée de tabes. Myosis extrême et immobilité pupillaire. Ataxie, crises gastriques. Durée, 20 ans. A l'examen histologique, pas de lésion de la région du noyau oculo-moteur comme en a trouvé Pineles, qui a constaté des lésions hyperémiques et inflammatoires de la substance grise centrale. Dégénération des cordons postérieurs comme dans le cas de Wolff. Mais c'est sans doute, en réalité, à l'infiltration que présente l'endoneurium de l'oculo-moteur, les fibres nerveuses restant intactes, qu'est dû le myosis que Elmiger regarde comme produit par l'irritation des fibres de ce nerf régissant la contraction de la pupille.

M. Trénel.

850) **Du rapport de la Papille étranglée et de l'excavation du Nerf optique; Papillitis convexa et Papillitis concava**, par Noïchevsky. *Société de Psychiatrie de Saint-Pétersbourg*, 13 février 1910.

Les cavités cérébrale et intra-oculaire se trouvent en communication entre elles, et les différents degrés de la pression dans l'une et l'autre cavité expliquent l'apparition tantôt de la papille étranglée, tantôt de l'excavation du nerf optique.

Serge Soukhanoff.

851) **Double Hémi-anopsie, avec persistance du Faisceau maculaire** (Présentation du malade), par A. Poulard et P. Sainton. *Bull. et mém. de la Soc. méd. des Hop.* Séance du 18 mars 1910, p. 311-315 (1 schéma).

Observation d'un malade âgé de 65 ans, présentant les symptômes cliniques de la cécité corticale avec la plus grande netteté, perte de la vision avec conservation des réflexes pupillaires, persistance aux deux yeux de la vision maculaire. L'évolution s'est faite, comme il est habituel, en deux étapes. Les auteurs insistent sur les conditions différentes chez ces malades de celles dans lesquelles sont les aveugles au point de vue du monde extérieur; le petit point de vision maculaire qui persiste, loin de les servir, les empêche de tendre leurs autres sens pour l'orientation. Il existait chez le malade très certainement des troubles de la mémoire topographique. Le rétrécissement du champ visuel était tel, que celui-ci était réduit à un point imperceptible. Le syndrome était pur et ne s'accompagnait d'aucun autre élément anormal. La lésion causale est vrai-

semblablement une thrombose ayant amené un ramollissement double de la région des cunei ayant coupé les radiations optiques, mais respectant une partie des fibres de la région maculaire.

Discussion. — Souques a observé deux cas analogues. Dans l'un, survenu subitement, il trouva un ramollissement des deux lobes occipitaux. Ces cas de cécité corticale peuvent s'accompagner d'agnoscie et particulièrement d'alexie.

Paul Sainton.

852) **Sur la Fusion stéréoscopique des Images se dessinant sur des points non identiques des deux Rétines**, par Émile Berger. *Comptes rendus de la Société de Biologie*, t. LXVIII, nº 3, p. 98, 28 janvier 1910.

L'auteur décrit un phénomène inconscient qui se produit lorsqu'un sujet à vision normale regarde, dans un stéréoscope particulier, des carrés qui viennent frapper l'une et l'autre rétine à des hauteurs différentes. Ce phénomène consiste en une rotation d'un œil, et cette rotation peut atteindre 2 ou 3 degrés.

E. Feindel.

853) **Des Coups de feu de l'oreille dans la pratique civile, et de leurs complications Labyrinthiques**, par J. Le Mée. *Thèse de Paris*, nº 102, 1910, Jouve, édit., Paris (227 p.).

L'auteur étudie les fractures directes du temporal par coups de feu dans l'oreille et décrit un procédé opératoire pour l'extraction du projectile resté dans le conduit auditif externe ou logé dans le rocher; l'extraction de la balle est, en effet, nécessaire, mais d'ordinaire il convient de ne la pratiquer qu'après avoir exactement déterminé sa localisation, et l'intervention immédiate ne comporte que la désinfection du trajet de ces cavités. Seuls trois symptômes forcent la main au chirurgien dès le début, ce sont : la paralysie faciale, la paralysie vestibulo-cochléaire, les signes de réaction méningée. Les indications de la trépanation labyrinthique sont basées sur la réaction de ces trois symptômes.

Des divers procédés opératoires, il semble que celui de Jansen Neumann convienne le mieux aux cas de labyrinthite par coups de feu. De plus, s'il existe de la lepto-méningite, il permet, en mettant à découvert le trou auditif, d'assurer un drainage permanent des espaces sous-arachnoïdiens.

E. Feindel.

MOELLE

854) **La Myélite segmentaire d'origine Tuberculeuse**, par J. Lhermitte et B. Klarfeld. *L'Encéphale*, an V, nº 11, p. 321-335, 10 novembre 1910.

Les auteurs ont observé plusieurs cas de péri-pachyméningite tuberculeuse accompagnée de lésions intenses de la moelle. Ils ont plus particulièrement étudié deux de ces cas, et leur étude semble éclaircir la nature des altérations spinales dans les cas similaires et le mécanisme de leur production.

Dans les deux cas, le tableau clinique était le même : paraplégie flasque totale, doublée d'anesthésie complète avec incontinence vésicale, rétention ou incontinence des matières fécales, production d'escarres, œdème marqué des membres inférieurs.

Dans ces deux faits, les lésions de la moelle se sont montrées identiques, à

quelques variations près. En effet, aussi bien dans le premier que dans le second cas, il existait, en regard du foyer de péri-pachyméningite tuberculeuse, une altération complète du segment de la moelle correspondant.

Le fait primordial, saisissant, consiste dans la destruction des éléments nerveux du segment situé en regard du foyer épidural. Les cellules nerveuses sont détruites dans un cas et très fortement altérées dans le second. Si certaines paraissent reconnaissables, leur structure est complètement modifiée du fait de l'abrasion de leurs prolongements, de la transformation du protoplasma en une masse de pigment jaune, de la disparition du noyau.

Les fibres myéliniques qui forment le réseau des cornes antérieures et postérieures et les cordons sont également très altérées.

Quant à la charpente névroglique, à l'exemple des fibres et des cellules nerveuses, elle apparaît également très altérée. On ne constate plus de réticulum fibrillaire ni dans la substance blanche ni dans la substance grise. Les cellules névrogliques, au contraire, présentent une abondante prolifération sous forme de cellules à noyau foncé et arrondi et à protoplasma indifférencié fondu dans une masse granuleuse. Il semble qu'en raison de l'intensité du processus destructeur et aussi des troubles circulatoires, la névroglie ait perdu l'aptitude qu'elle possède dans tous les processus limités d'édifier une charpente fibrillaire cicatricielle.

Les vaisseaux sanguins présentent, eux aussi, des lésions importantes. La plupart ont leurs parois épaissies, souvent en dégénérescence hyaline ; leur lumière est rétrécie, parfois même oblitérée. A côté des thromboses des petits et des gros vaisseaux de la moelle, de la dégénération hyaline de leurs parois épaissies, existe une infiltration périvasculaire nettement accusée autour des vaisseaux de fin calibre. Il ne s'agit pas de cellules névrogliques ni de phagocytes lipophores. Ces éléments paraissent non pas en rapport avec le processus destructif, mais bien avec le processus irritatif.

A ne considérer que les éléments de ce tableau histo-pathologique fourni par les deux cas, le diagnostic ne saurait être hésitant : il s'agit indéniablement d'une myélite, au sens histologique du mot.

Les auteurs discutent la question de savoir s'il s'agit d'un processus mécanique, c'est-à-dire d'une destruction du tissu nerveux par compression directe du foyer épidural, d'une nécrose ischémique par embolie ou par thrombose, ou au contraire si la désintégration des éléments nerveux n'est pas le résultat d'un processus toxi-infectieux conditionnant, d'une part, la destruction des éléments nerveux et, d'autre part, la prolifération des éléments vasculaires et interstitiels.

A leur avis, c'est au bacille de Koch lui-même qu'est due la lésion destructive de la moelle, le bacille ayant agi par ses poisons locaux à la fois sur les éléments parenchymateux, interstitiels et vasculaires. Ainsi le terme de myélite segmentaire d'origine tuberculeuse se trouve justifié.

La réalité de la propagation des bacilles de la tuberculose du foyer épidural à l'axe nerveux sous-jacent n'est pas niable ; elle seule peut expliquer la production d'une lésion aussi limitée et aussi destructive que celle qui fut relevée dans les deux cas.

Ce n'est pas à dire, terminent les auteurs, que toutes les lésions destructives de la moelle relèvent de la même pathogénie ; mais le fait certain est que, parmi les nombreuses lésions spinales au cours de la péripachyméningite tuberculeuse ou du mal de Pott, il en est une, individualisée par ses caractères anatomiques

et sa genèse, la myélite segmentaire, où la continuité du processus tuberculeux est assurée par la symphyse des méninges et par les racines rachidiennes.

E. Feindel.

855) **Compression Médullaire par le Mal de Pott. Étude clinique et anatomo-pathologique**, par Eduardo Ascenzi. *L'Encéphale*, an V, n° 11, p. 336-358, 10 novembre 1910.

Observation anatomo-clinique d'un mal de Pott, intéressant par certaines particularités cliniques et par le fait qu'il fournit une contribution à l'étude des dégénérescences ascendantes et descendantes secondaires à la compression spinale.

Il s'agit d'un sujet de 68 ans, alcoolique depuis sa jeunesse, probablement syphilitique depuis 45 ans; il y a quelques années, il avait eu des douleurs vagues dans le dos, douleurs qui disparurent ensuite. Entré pendant le mois de janvier 1907 dans le service des maladies chroniques avec le diagnostic d'artério-sclérose, il n'accuse pas de troubles particuliers, en dehors d'une faiblesse générale; celle-ci diminue notablement jusqu'au mois d'octobre. Dans les premiers jours de ce mois, il accuse des douleurs dans tout le thorax, et surtout dans la région scapulaire gauche ; peu après, paresthésie et hypocinésie dans les extrémités inférieures, accompagnées de perte involontaire des fèces et de l'urine. Dans l'espace de peu de jours s'établit une paraplégie flaccide complète, avec abolition des réflexes rotuliens et achilléens, dissociation de la sensibilité dans les extrémités inférieures, et avec des troubles spéciaux dans la sensibilité subjective. Des escarres diffuses se forment, et le malade meurt un peu plus d'un mois après la manifestation de la parésie des extrémités inférieures.

A l'autopsie, on trouve une caverne tuberculeuse des II° et III° vertèbres dorsales qui s'est vidée dans l'espace épidural, une pachyméningite hypertrophique englobant les III°, IV° et V° racines dorsales et comprimant la moelle épinière.

L'examen microscopique a montré des lésions diffuses dans le point où la moelle était comprimée, et des dégénérescences médullaires systématiques ascendantes et descendantes.

En ce qui concerne l'état des réflexes, le cas est en contradiction avec l'hypothèse de Bastian, à savoir que l'abolition des réflexes et l'atonie existent seulement dans les lésions qui interrompent la conduction de la moelle épinière; or, chez le malade, la paralysie était flasque et les réflexes absents, alors que la sensibilité tactile était bien conservée. Il semble que la flaccidité de la paralysie et l'abolition des réflexes doivent être rapportées au pouvoir qu'ont les lésions graves de la moelle épinière, même lorsqu'elles n'intéressent point l'organe dans toute sa section, de modifier intensivement les fonctions des segments qui se trouvent au-dessus et même leur structure, en altérant avant tout la circulation sanguine et lymphatique, et la pression du liquide céphalo-rachidien.

Au point de vue anatomo-pathologique, il est de première importance d'observer comment, à une paraplégie qui s'est produite rapidement, correspondent des lésions graves produites par la compression de la moelle, sans qu'il existe aucune déviation de la colonne vertébrale.

Il convient enfin de signaler que l'étude histologique des dégénérations secondaires, dans le cas actuel d'Ascenzi, fournit des résultats méritant d'être retenus.

E. Feindel.

856) **Compression Médullaire et Hystérie. Paraplégie à rechutes,** par HENRI CLAUDE. *L'Encéphale*, an V, nº 11, p. 359-366, 10 novembre 1910.

Cette histoire anatomo-clinique apporte une contribution nouvelle à l'étude des paralysies et des contractures chez les hystériques. Elle vient appuyer la thèse, déjà soutenue par l'auteur, à savoir qu'à la base et à l'origine de bien des faits considérés comme des contractures hystériques durables, il existe un élément organique qui est le *primum movens* du trouble psychonévropathique ; à plus forte raison doit-on tenir en suspicion légitime les soi-disant contractures hystériques indéfiniment persistantes.

Mais, à un autre point de vue, le cas actuel mérite de retenir l'attention, car il paraît difficile d'imaginer que la clinique puisse offrir un concours d'éléments pathologiques groupés de pareille façon pour donner le tableau d'une paraplégie à rechutes successives se déroulant en plusieurs années avec des apparences de guérison complète et de nature à dérouter véritablement le diagnostic. L'association hystéro-organique rapportée ici n'est donc pas un fait banal.

Cette observation démontre que les faits anatomo-cliniques concernant des malades suivis longtemps peuvent seuls permettre de se former une opinion sur ces paralysies avec contracture permanente qui ont été qualifiées d'hystériques.

E. FEINDEL.

857) **Contribution à l'étude des Néoplasies de la Moelle épinière,** par POJARISKY. *Journal (russe) de Neuropathologie et de Psychiatrie du nom S. S. Korsakoff*, fasc. 2-3, 1910.

Description d'un cas où l'on a observé dans la moelle épinière des lésions anatomo-pathologiques complexes : syringomyélie, gliose, et épendymite gliomateuse microcystique. SERGE SOUKHANOFF.

858) **Sur les Paraplégies par Anévrysme latent de l'Aorte** (Contribution au diagnostic différentiel des tumeurs de la moelle) (Ueber Querschnittslähmungen durch latente Aortenaneurysmen, ein Beitrag zur Differentialdiagnose des Rückermarkstumors), par le Professeur E. MÜLLER, de Marbourg. *Neurolog. Centralbl.*, 15 février 1910, p. 180-185.

L'auteur rapporte le cas d'un malade de 54 ans, syphilitique depuis l'âge de 35 ans, chez lequel se développèrent, à la suite de douleurs vives qui siégeaient dans la région dorsale supérieure et irradiaient sous l'omoplate gauche, une paraplégie spasmodique avec troubles des sphincters et anesthésie presque absolue sous tous les modes, remontant jusqu'aux mamelons.

L'hypothèse d'une compression médullaire par une production syphilitique fut d'abord faite, et le traitement mercuriel institué. Il n'y eut absolument aucune amélioration, et, chose curieuse, les douleurs augmentèrent.

Le malade ayant des sensations de battements anormaux dans la poitrine, et un soulèvement de la partie postérieure des premières côtes gauches ayant été noté, l'auteur pensa à un anévrysme, et en chercha les signes ordinaires; l'enquête fut vaine.

On allait confier le malade au chirurgien, pour être débarrassé de la tumeur de nature indéterminée dont on soupçonnait l'existence, quand un dernier examen à l'aide des rayons X permit de reconnaître la présence d'un anévrysme.

L'auteur insiste sur la légèreté que peuvent garder parfois les signes propres des anévrysmes, même quand ils causent des désordres nerveux très impor-

tants, et sur la nécessité d'employer toujours la radioscopie dans le diagnostic des tumeurs de la moelle. A. BARRÉ.

859) **Symptômes décelant une lésion du Faisceau Pyramidal (Syndrome du Pyramidal),** par CH. MIRALLIÉ (de Nantes). *Gazette médicale de Nantes*, an XXVIII, n° 30, p. 588, 23 juillet 1910.

Leçon dans laquelle sont passés en revue les symptômes de l'atteinte du faisceau pyramidal ; l'auteur insiste sur la part qui revient à Babinski dans leur découverte. E. FEINDEL.

860) **Dégénérescences secondaires ascendantes dans les lésions Spinales,** par KHOROSCHKO. *Journal russe de Neuropathologie et de Psychiatrie du nom S. S. Korsakoff*, fasc. 1, 1910.

Dans toute l'étendue de la voie pyramidale, il existe des fibres aptes à dégénérer en direction ascendante ; ces fibres sont plus nombreuses dans la région inférieure de la voie pyramidale que dans ses régions supérieures. L'auteur pense que la question de l'existence du tractus spino-corticalis continu attend encore sa confirmation. SERGE SOUKHANOFF.

MÉNINGES

861) **De l'utilité de l'examen clinique du liquide Céphalo-rachidien dans le diagnostic des Méningites,** par BOUSQUET et MESTREZAT. *Soc. des Sciences méd.* et *Montpellier médical*, 13 février 1910.

Les auteurs rapportent deux observations dans lesquelles l'examen cytologique du liquide céphalo-rachidien avait été insuffisant pour faire diagnostiquer une méningite, et même avait failli induire en erreur. L'examen chimique démontrait qu'il y avait probablement méningite cérébro-spinale, ce qui fut confirmé par l'évolution ultérieure. A. GAUSSEL.

862) **Analyse du liquide Céphalo-rachidien dans la fièvre de Malte,** par MESTREZAT. *Soc. des Sciences méd.* et *Montpellier médical*, 17 avril 1910.

L'auteur rapporte le résultat de ses recherches dans trois cas de fièvre de Malte, avec ou sans phénomènes méningés, et arrive aux conclusions suivantes :

En l'absence de symptomatologie méningée, les divers constituants du liquide céphalo-rachidien, le sucre excepté, ont des valeurs normales dans la fièvre de Malte.

L'existence de manifestations nerveuses entraîne, par contre, des modifications de composition assez marquées ; à la réaction méningée clinique correspond une réaction chimique, cette dernière se caractérisant ici par une diminution des chlorures et de l'extrait, ainsi que par une augmentation légère du chiffre d'albumine.

Quant au sucre, qu'il y ait ou non des phénomènes méningés, il conserve un taux élevé. Cette hyperglycosurie peut servir d'élément différentiel, car on ne la trouve que dans la fièvre typhoïde. A. GAUSSEL.

863) **Diagnostic différentiel de la Méningite cérébro-spinale et de la Poliomyélite épidémique, de la Paralysie infantile et de l'Encéphalite de l'enfance,** par André Moussous (de Bordeaux). *Archives de Médecine des enfants,* 1911, n° 1, p. 1.

Dans la poliomyélite épidémique ou sporadique, le liquide céphalo-rachidien est stérile avec leucopénie (sauf infection secondaire); il en est de même dans l'encéphalite, souvent difficile à distinguer cliniquement de la méningite. (V. *Assoc. franç. de Pédiatrie,* 1910.) P. Londe.

864) **Méningite Coccidienne avec Hydrocéphalie interne secondaire et Mort par Anaphylaxie à la suite d'une deuxième Injection de Sérum de Flexner,** par H. A. L. Ryfkogel (San Francisco). *Journal of the American medical Association,* vol. LV, n° 20, p. 1730, 12 novembre 1910.

Curieuse histoire d'un enfant de 2 ans qui avait présenté de nombreux abcès cutanés à coccidies, et qui fit une méningite cérébro-spinale Le liquide céphalo-rachidien n'ayant pas montré de champignons parasites, on pratiqua une injection de sérum de Flexner, puis une seconde à quelques jours d'intervalle; des accidents tétaniformes apparurent une heure et demie après, et le petit malade mourut 34 heures après l'injection. A l'autopsie de la pie-mère cérébrale, on trouva des tubercules dont les cellules géantes contenaient des coccidies (fungus coccidioides). Thoma.

865) **Les Albuminuries des Hémorragies méningées,** par Jean Schneider. *Thèse de Paris,* n° 80, 1910 (76 p.), Rousset, édit.

L'hémorragie méningée peut s'accompagner, au cours de son évolution, de deux sortes d'albuminuries. L'une, légère, faible, ne présentant pas de caractère bien spécial, semblant se rencontrer chez des sujets ayant souvent des reins antérieurement touchés. La sclérose rénale joue vraisemblablement ici le rôle de cause prédisposante; la moindre poussée de congestion de ce côté des reins peut donner lieu à de l'albuminurie, et c'est ce qui se produit sous l'influence de la lésion méningée.

L'autre, au contraire, considérable, massive en sa quantité, apparaissant après l'ictus, disparaît rapidement ensuite sans laisser de traces. Elle dépend essentiellement de la lésion méningée; elle est *précoce, intense, transitoire,* elle ne coïncide jamais avec la cylindrurie ou l'hématurie, elle ne semble pas exercer d'influence sur le pronostic de l'affection.

Et si elle est intéressante à connaître en tant que signe pouvant se greffer sur la symptomatologie de l'hémorragie méningée, elle est utile à rechercher puisqu'elle revêt en certains cas une importance diagnostique considérable.

E. Feindel.

866) **Le Méningisme; ses rapports avec la Ponction lombaire,** par Louis Bousquet (de Montpellier). *Gazette des Hôpitaux,* an LXXXIII, n° 71, p. 1025, 23 juin 1910.

On doit conserver dans le cadre du méningisme, c'est-à-dire dans les manifestations méningées cliniques sans lésions, les syndromes méningitiques d'origine hystérique, et peut-être quelques cas de méningisme réflexe. Certains faits qui ont été rangés sous cette dernière rubrique peuvent être rattachés à l'hystérie ou à une cause toxique d'origine intestinale. C'est d'ailleurs l'opinion à laquelle se rattachent la plupart des auteurs qui se sont occupés récemment de

la question, et Dupré lui-même déclare que, dans son esprit, le mot méningisme ne doit s'appliquer qu'à un syndrome hystérique ou aux troubles nerveux que présentent certains enfants à la suite d'helminthiase intestinale.

La ponction lombaire sera, dans la plupart des cas, d'un précieux secours pour indiquer si les manifestations cliniques correspondent ou non à une lésion anatomique. Cependant ses résultats sont moins absolus que ne l'indiquent la plupart des auteurs, puisqu'il y a des exemples de modifications cytologiques et même d'envahissement microbien du liquide céphalo-rachidien sans méningite, et des exemples plus nombreux encore de méningites anatomiques et cliniques sans altération du liquide retiré par la ponction lombaire.

Il est donc incontestable que le liquide céphalo-rachidien ne reflète pas toujours l'état anatomique des portions superficielles du système nerveux central.

Il faudra, dans les cas difficiles, pratiquer au moins le triple examen cytologique, bactériologique et chimique du liquide céphalo-rachidien, et considérer s'il existe ou non des altérations leucocytaires.

En toutes circonstances, les données fournies par cet examen devront être dominées par une analyse clinique judicieuse. E. F.

NERFS PÉRIPHÉRIQUES

867) **Tumeur du Trijumeau avec symptômes Ponto-cérébelleux, et remarques sur l'Ataxie cérébelleuse**, par Gottard Söderbergh (Gothenburg). *Nordiskt medicinskt Arkiv.*, 2e partie, fasc. 3 et 4, 1909.

Douleurs de tête depuis plusieurs années, peu marquées. Paresthésie du côté droit de la face, *sans douleurs*. Puis vives douleurs dans l'inclinaison de la tête. Incertitude de la marche sans vertiges. Diminution de l'acuité visuelle à droite, puis à gauche ; diminution de l'ouïe à droite. Dysphagie légère. Pas de troubles du goût ni de l'odorat. Attitude de torticolis, marche titubante, difficulté de tourner, talonnement du pied droit, *mouvements démesurés* de Babinski des membres droits, et hémi-asynergie de la jambe droite ; au lit, les mouvements des membres inférieurs sont au contraire équilibrés.

Il existe une sorte de catalepsie cérébelleuse. Signe de Romberg. Signe de Babinski bilatéral plus marqué à gauche. Pas de parésie, pas de troubles de la sensibilité ni des réflexes. Stase papillaire. Pupille G $>$ D, pas de troubles des réflexes pupillaires, légère incoordination des mouvements des yeux ; parésie du moteur oculaire externe droit ; gros troubles moteurs et sensitifs dans la sphère du trijumeau droit.

Opération en deux temps. On ne peut atteindre de tumeur. Mort dans le coma. A l'autopsie, grosse tumeur de la base (fibro-sarcome) paraissant avoir son point de départ dans le ganglion de Gasser, comprimant la protubérance, le pédoncule cérébral et le cervelet, et ayant fait résorber les régions osseuses voisines.

Noter l'absence de douleurs dans la sphère du trijumeau. Lésions plus marquées des branches motrices que des sensitives. Il existe un trouble spécial du mouvement du bras droit : dans les mouvements lents, il y a un léger tremblement intentionnel ; dans les mouvements rapides, il se produit constamment un trouble spécial consistant en ce que le doigt s'arrête à une certaine distance pour atteindre ensuite lentement le but, ce dont le malade ne peut s'empêcher

quoiqu'il s'en aperçoive. C'est là un trouble d'hypo-innervation à opposer à l'hyper-innervation des mouvements démesurés; ces deux phénomènes sont-ils l'expression d'un même trouble de la fonction cérébelleuse qu'on puisse nommer dystonie (Lewandowsky)? M. Trénel.

868) **Paralysie Récurrentielle et Rétrécissement mitral**, par Ed. Boinet. *Bulletin de l'Académie de Médecine*, t. LXIV, p. 211-219. Séance du 18 octobre 1910.

La paralysie récurrentielle est une complication indiscutable du rétrécissement mitral, mais sa fréquence a été exagérée. Cependant, au point de vue clinique, il importe d'en tenir d'autant plus compte que le signe d'Ortner-Kraus peut en imposer parfois pour un anévrysme de l'aorte avec compression récurrentielle.

Donc, en pratique, si on se trouve en présence d'une paralysie récurrentielle, il convient, après avoir éliminé les diverses causes habituelles de compression récurrentielle (adénopathies trachéo-bronchiques, lésions tuberculeuses pleuro-pulmonaires, adhérences pleurales et péricardiques, ectasie et anévrysme aortique, etc.), de songer au rétrécissement mitral, asystolique ou compensé, soit avec compression auriculaire gauche directe sur le récurrent gauche (théorie d'Ortner), soit avec traction en bas sur une ou sur les deux anses récurrentielles par le ventricule droit dilaté et hypertrophié (théorie de Kraus), soit même avec l'association successive des conditions pathogéniques précédentes (théorie Ortner-Kraus). E. F.

869) **Un cas de Tumeur du Sacrum opérée**, par Koelichen. *Société de Neurologie et de Psychiatrie de Varsovie*, 19 novembre 1910.

Le malade, âgé de 25 ans, a ressenti des douleurs dans la fesse gauche il y a 2 ans, puis les douleurs ont envahi tout le membre gauche; troubles urinaires depuis un an.

A l'examen, on constata l'absence du réflexe achilléen du côté gauche et des troubles sensitifs dans la région innervée par les racines sacrées inférieures gauches; tuméfaction de la symphyse sacro-iliaque gauche. L'opération fit constater une tumeur (chondro-sarcome) du sacrum, qui pénétrait dans le canal rachidien et comprimait les racines sacrées. Après ablation de la tumeur, les douleurs se sont calmées, et à l'heure actuelle il ne reste que de faibles troubles sensitifs au niveau de la fesse gauche. Zylberlast.

870) **Paralysie du Médian comme suite lointaine d'une lésion de l'articulation de l'Épaule** (Ueber Medianuslähmung als Spätfolge einer Ellenbogengelenkverletzung), par le Professeur M. Bernhardt, de Berlin. *Neurolog. Centralbl.*, 15 février 1910.

L'auteur rapporte l'histoire d'une malade, chez laquelle, 30 ans après une lésion de l'épaule, se développèrent du même côté différents troubles en rapport avec une paralysie du nerf médian. Ces troubles survinrent sans cause nouvelle; l'intérêt de cette observation réside dans sa rareté; en effet, l'auteur n'a pu trouver dans la littérature que deux cas analogues : l'un, de Beuers, où les troubles paralytiques survinrent 8 ans après l'affection articulaire, l'autre, d'Oppenheim, où ces troubles étaient expliqués par l'existence d'un cal osseux.

A. B.

871) **Contribution à l'Étude de quelques complications Nerveuses de la Blennorrhagie,** par E. de Saboulin Bolensa. *Th. de Montpellier*, 1910, n° 90.

Après une revue des données classiques sur la question, l'auteur rapporte quelques observations. A. Gaussel.

DYSTROPHIES

872) **Ostéite déformante de Paget chez un Infantile ne présentant aucun Stigmate de Syphilis héréditaire ou acquise,** par Georges Thibierge. *Bull. et mém. de la Soc. méd. des Hôp. de Paris*. Séance du 8 avril 1910, p. 345-347.

Homme de 49 ans, présentant des malformations tibiales considérables, où déformations des fémurs, des os de l'avant-bras, hyperostose des clavicules et cyphose cervico-dorsale. Le malade est infantile. Aucun stigmate de syphilis chez cet homme. La réaction de Wassermann est négative. Il n'y a aucun rapport, d'après l'auteur, entre la maladie de Paget et la syphilis.

Discussion. — Ménétrier a observé plusieurs malades atteints de cas de Paget où l'étiologie syphilitique est indéniable. Il a trouvé, d'ailleurs, des ressemblances histologiques entre les déformations osseuses de Paget et les lésions de l'ostéite syphilitique.

Thibierge accorde à son fait négatif une très grande valeur, les faits positifs pouvant être dus à une simple coïncidence. Paul Sainton.

873) **Ostéopathie hypertrophiante sans lésions Pulmonaires,** par Thiroloix et Jacob. *Bull. et mém. de la Soc. méd. des Hôp. de Paris*. Séance du 11 février 1910, p. 51-56, 1 photogr.

Observation d'un homme, âgé de 60 ans, qui présente un type d'ostéopathie hypertrophiante ; mais le malade n'a jamais eu aucune affection pulmonaire. Aucune cause ne peut être invoquée à l'origine de sa maladie.

Paul Sainton.

874) **Brachydactylie symétrique et autres anomalies Osseuses, héréditaires depuis plusieurs générations,** par E. Vidal. *Bulletin de l'Académie de Médecine*, t. LXIII, p. 632, 27 juin 1910.

Cette brachydactylie, congénitale et symétrique chez chacun des sujets, est constituée par ce fait essentiel que deux doigts de chaque main sont de beaucoup plus courts que normalement ; sur 81 membres de la famille, il y a 10 brachydactyles, dont 5 garçons et 5 filles. E. Feindel.

875) **Maladie de Recklinghausen. Névrome plexiforme de la cuisse. Ablation,** par Kaeppelin (du Puy). *Soc. des Sciences méd. de Saint-Étienne*, 20 avril 1910. *La Loire médicale*, n° 6, p. 308, 15 juin 1910.

Histoire d'un malade de 50 ans, débile intellectuel, d'un état général médiocre, porteur de très nombreuses tumeurs cutanées, et venu pour se faire opérer d'une tumeur douloureuse et volumineuse de la face postérieure de la cuisse ; il s'agissait d'un névrome plexiforme, probablement ancien, devenu malin et subitement accru, pour lequel l'intervention chirurgicale s'imposait d'urgence.

E. Feindel.

876) **Lipomes multiples et symétriques à topographie radiculaire,** par A. Clerc et D. Thibaut. *Bull. et mém. de la Soc. méd. des Hôp. de Paris.* Séance du 11 mars 1910, p. 250-258.

Observation d'une femme de 69 ans, ayant des lipomes multiples et symétriques siégeant aux membres supérieurs et aux membres inférieurs. Leur topographie radiculaire est indéniable. L'apparition des tumeurs s'est faite en l'espace de 30 ans. Il n'existe aucun symptôme d'affection nerveuse.

Discussion. — A. Poncet pense qu'il s'agit de lipomes d'origine infectieuse. Il rappelle que de telles tumeurs peuvent avoir une origine tuberculeuse.

Paul Sainton.

NÉVROSES

877) **Chorée Hystérique,** par H. Roger. *Soc. des Sciences méd.* et *Montpellier médical*, 1910 p. 155, t. XXX.

Présentation d'une malade présentant le syndrome de la chorée arythmique : cette chorée était consécutive à une violente émotion et s'accompagnait d'hémianesthésie totale et de rétrécissement du champ visuel. Amélioration par l'hydrothérapie et la suggestion à l'état de veille.

A noter l'exagération des réflexes tendineux et un clonus du pied bilatéral très net, que l'auteur, en l'absence du signe de Babinski et de tout autre signe de lésion organique, rattache à la névrose. A. Gaussel.

878) **Contribution à l'étude des Myoclonies à propos d'un syndrome de Chorée-myoclonie à symptômes complexes chez un Polyurique hyperchlorurique,** par Anglada. *Montpellier médical*, 19 et 26 juin 1910.

A propos d'un malade dont l'observation est rapportée avec beaucoup de détails, l'auteur étudie d'une façon très complète les rapports des chorées chroniques avec les myoclonies ; il montre comment les transitions existent entre les différents types, d'où la nécessité d'admettre des intermédiaires participant à la fois du syndrome chorée et du syndrome paramyoclonie. Le malade qui fait le sujet de cette étude paraît réaliser un de ces types intermédiaires; le mémoire de M. Anglada est complété par une bonne bibliographie.

A. Gaussel.

879) **Contribution à la description de la Chorée chronique progressive,** par Frotscher (Weilmünster). *Archiv für Psychiatrie*, t. LXVII, fasc. 2, p. 790, 1910 (15 p. d'obs., bibl.).

Observation de deux frères; dans une troisième observation, la chorée est peut-être consécutive à un traumatisme. Recueil d'un certain nombre de cas des auteurs. M. T.

880) **Contribution à l'étude des Chorées persistantes; réflexions sur un Syndrome choréiforme chronique,** par Euzière et Margarot. *Montpellier médical*, 26 juin 1910.

Les cas de chorées de Sydenham passées à l'état chronique semblent pouvoir s'expliquer par l'existence de lésions organiques du système nerveux, qui 1° tantôt sont antérieures à l'apparition de la chorée (cas des auteurs),

2° tantôt sont la conséquence de la chorée (cas de Claude),
3° tantôt apparaissent après la chorée, mais sous une influence différente.

A. Gaussel.

881) **Un cas de Chorée de Huntington. Les troubles Psychiques dans la Chorée de Huntington,** par Euzière et Pezet. *Montpellier médical*, 30 janvier 1910, n° 5. *Province médicale*, 12 janvier 1910.

Cas typique de chorée de Huntington, remarquable par le grand nombre de cas semblables dans la famille du malade (treize cas en deux générations). Au point de vue psychique, en dehors des troubles habituels de la démence choréique, ce malade présentait très nettement les troubles de la mémoire quantitative que P. Marie a signalés. Leri et Vurpas, qui ont étudié spécialement ce mode d'altération intellectuelle, l'attribuent à la diminution des mémoires sensorielles. Dans le cas actuel, cette explication n'était pas applicable. Ce qui arrêtait bientôt, chez le malade de MM. Euzière et Pezet, l'énumération des êtres et des objets familiers, ce n'était pas que leur image n'apparaisse plus dans le champ de sa conscience : c'est qu'il ne trouvait pas le mot pour les désigner. Ce choréique n'était pas un amnésique, c'était un aphasique d'évocation.

A. Gaussel.

882) **Sur un cas de Chorée à récidives,** par Gilbert Ballet. *Journal de Médecine et de Chirurgie pratiques*, t. LXXXI, n° 15, p. 570, 10 août 1910.

Ce cas particulier contribue à poser nettement la question de la chorée liée à des lésions corticales légères.

E. Feindel.

883) **Considérations sur la Chorée de Sydenham, maladie organique,** par Stéphane Cassard. *Thèse de Paris*, n° 24, 1910 (85 p.), Jouve, édit., Paris.

La cause déterminante de la chorée de Sydenham est l'infection, de quelque nature qu'elle soit. Le terrain joue un rôle prédisposant. L'étude anatomo-pathologique de la maladie donne des résultats encore incertains, mais il faut signaler la fréquence des altérations de la corticalité cérébrale.

La chorée étant, en général, une affection bénigne et qui guérit, les lésions déterminantes doivent être légères et facilement réparables.

La clinique, par suite de l'existence de signes dénotant une lésion, ou du moins une perturbation du système pyramidal ou du système cérébelleux chez les malades, prouve que la chorée de Sydenham est bien une maladie de nature organique, et non une névrose pure. L'évolution de ces symptômes de lésions du système nerveux est parallèle à celle de la maladie : ils disparaissent lorsque celle-ci guérit.

E. Feindel.

884) **Maladie de Basedow et Grossesse,** par Nordman et Garnier. *La Loire médicale*, n° 6, p. 296-299, 15 juin 1910.

Il s'agit d'un cas de goître exophtalmique vrai, survenu au cours d'une grossesse chez une femme de 22 ans. L'auteur insiste sur la rareté et sur la gravité des cas de ce genre. Dans l'observation actuelle, les symptômes, d'abord rapidement progressifs, sont devenus stationnaires ; il convient de demeurer dans l'expectative armée.

E. Feindel.

885) **Goître exophtalmique et Rhumatisme articulaire aigu**, par A. Souques. *Bull. et mém. de la Soc. méd. des Hôp. de Paris.* Séance du 21 janvier 1910, p. 26-31.

Il s'agit d'un syndrome basedowien dont l'origine est due nettement à un rhumatisme articulaire aigu. De tels cas bien observés sont assez rares; l'exemple de l'auteur est absolument démonstratif. Paul Sainton.

PSYCHIATRIE

ÉTUDES SPÉCIALES

PSYCHOSES ORGANIQUES

886) **Phénomènes de Cénesthésie cérébrale unilatéraux et de Dépersonnalisation liés à une affection organique du Cerveau**, par Paul Sollier. *L'Encéphale*, an V, n° 10, p. 257-271, 10 octobre 1910.

Avons-nous, soit à l'état normal, soit dans certains cas pathologiques, la conscience de ce qui se passe dans notre cerveau, le sentiment de son fonctionnement ? Ce sentiment, qu'on a appelé le sentiment cénesthésique, est-on en droit d'admettre sa possibilité ?

L'existence de la cénesthésie cérébrale, c'est-à-dire d'une sensibilité propre du cerveau, nous permettant d'avoir une certaine conscience, comme pour les autres organes du corps, des désordres fonctionnels qui s'y produisent, n'est pas démontrée, si vraisemblable qu'elle soit. Elle pourra l'être le jour où, à des sensations notées du vivant du sujet, viendra s'ajouter le résultat d'une autopsie montrant que ces sensations correspondaient à quelque chose de réel. Et la démonstration sera d'autant plus nette, si les sensations cénesthésiques ont été limitées à un seul côté de la tête et si c'est de ce côté que siègent les lésions cérébrales.

Or, ces deux conditions se trouvent précisément réalisées chez le sujet qui fait l'objet du présent travail, car s'il n'y a pas eu d'autopsie, il y a eu une large trépanation qui a permis de constater que le cerveau était atteint du côté même où le sujet accusait des troubles cénesthésiques cérébraux.

Chez cet homme, on constate, dès le début de son affection, deux ordres de phénomènes du côté du système nerveux : des troubles de dépersonnalisation, et des sensations cérébrales très particulières et localisées d'un seul côté.

Aussi Sollier est-il d'avis que la cénesthésie cérébrale, c'est-à-dire l'existence d'une sensibilité spéciale nous renseignant sur le fonctionnement du cerveau au point de vue psychique, et dans certains cas pathologiques au point de vue physique, évidente dans ce cas, mérite d'être scientifiquement admise.

Quant à la dépersonnalisation, elle paraît liée aux troubles de la cénesthésie cérébrale.

Les troubles de la cénesthésie cérébrale sont liés eux-mêmes à des troubles du fonctionnement cérébral, qui peuvent, dans certains cas, résulter d'une altération du cerveau, laquelle pourrait aboutir quelquefois à la mort, par inhibition nerveuse. E. F.

887) **Démence et Maladie de Paget,** par A. Marie (de Villejuif). *Bull. de la Soc. clinique de Méd. mentale*, an III, n° 5, p. 189, mai 1910.

Présentation des os des membres et du crâne d'un aliéné atteint de maladie de Paget. Il s'agissait d'un dément sénile organique par hémiplégie gauche de nature probablement spécifique (syphilis avouée). E. F.

888) **Démence et Incapacité civile,** par L.-V. Lopez et Amador de Lucero. *Archives de Psychiatrie et de Criminologie*, Buenos-Aires, janvier-février 1910, p. 92.

Après avoir constaté le tremblement alcoolique des mains et de la langue, les experts notent un affaiblissement considérable de la faculté d'attention ainsi que de celle de la mémoire, surtout de la mémoire des faits récents ; une incapacité complète de suivre un raisonnement. Le malade ignore le jour et la date du mois. Ses sentiments affectifs sont nuls; tranquille d'ordinaire, il est quelquefois en proie à une agitation qui exige une thérapeutique calmante. Sous l'influence d'une hallucination qu'il n'extériorise pas, il se jette tout à coup sur son infirmier, qui est forcé de le surveiller sans cesse de crainte d'une attaque imprévue. Son hérédité nerveuse et psychique est très chargée. Les experts concluent que le malade est un dégénéré héréditaire, qui a eu trois attaques d'alcoolisme subaigu avec idées de persécution, qu'il est actuellement dans un état de dépression psychique, période initiale de la démence, et qu'il doit être déclaré civilement incapable. Bach.

889) **Signification des Accès cérébraux transitoires se produisant chez des Artério-scléreux,** par James-D. Heard. *Edinburg Medical Journal*, vol. V, n° 5, p. 417-427, novembre 1910.

Dans certaines affections (urémie, paralysie générale, artério-sclérose), on observe des ictus apoplectiformes ou épileptiformes qui ne laissent après eux aucun signe de lésion cérébrale.

L'auteur donne quatre observations de ces faits chez des artério-scléreux à rein relativement sain et il en discute le mécanisme et l'origine.

Thoma.

890) **Pseudo-dischromatopsie par Amnésie verbale dans une Hémianopsie corticale,** par le docteur J. Ingenieros. *Archives de Psychiatrie et de Criminologie*, 9e année, mars-avril 1910, p. 172, Buenos-Aires.

Un malade avait été envoyé au docteur Ingenieros avec le diagnostic ophtalmologique suivant :

Aux deux yeux, hémi-anopsie homonyme droite incomplète.

Dischromatopsie pour toutes les couleurs dans toute l'étendue du champ visuel.

Étonné de cette association d'une dischromatopsie avec une hémi-anopsie organique, le docteur Ingenieros examina de nouveau le malade et trouva, par la méthode de Holmgren, qu'il distinguait toutes les couleurs, que pour chaque couleur toutes les parties de son champ visuel étaient normales, mais qu'il avait une amnésie verbale des noms des couleurs, fait parfaitement explicable étant donné qu'il était également frappé d'une amnésie généralisée à toute son activité mentale. Bach.

PSYCHOSES CONSTITUTIONNELLES

891) **Cas complexe d'Épilepsie avec Tabes et troubles Mentaux circulaires combinés à un Délire systématisé,** par TRÉNEL. *Soc. clinique de Méd. mentale*, 21 novembre 1910. *Revue de Psychiatrie*, t. XIV, p. 479, novembre 1910.

Il s'agit d'une malade âgée de 60 ans. Syphilis probable (fausse couche à 18 ans).

1° *Tabes*. Douleurs fulgurantes depuis plus de 20 ans. Arthropathie du genou depuis 1896. Signe d'Argyll Robertson. Pas d'ataxie. Abolitions des réflexes rotuliens. Hypotonie musculaire. Il y a, de plus, une griffe médiane bilatérale paraissant remonter à une fièvre typhoïde de l'enfance.

2° *Épilepsie*. Les premières (?) crises en 1887, à 38 ans. Vertiges et attaques périodiques mensuelles. Caractère épileptique.

3° *Alternatives circulaires d'excitation et de dépression*. Chaque série de crises est suivie d'une période de dépression, avec anxiété de 6 à 10 jours, à laquelle succède une période d'agitation avec attitude de maniaque raisonnant, turbulence, menaces, réclamations.

4° *Délire systématisé*. Depuis des années la malade ayant, à tort, cru avoir droit à un héritage, elle en poursuit la réalisation. Elle fait des erreurs de personnes, et réclame cet héritage à une personne du service qu'elle prend pour son parent.

Le cas est intéressant par la coexistence de plusieurs affections qui paraissent évoluer parallèlement. E. F.

892) **Les Amoureuses de Prêtres,** par R. LEROY et P. JUQUELIER. *Bull. de la Soc. clinique de Méd. mentale*, an III, n° 7, p. 242-249, juillet 1910.

MM. Leroy et Juquelier présentent deux malades internées après des scènes scandaleuses provoquées par leur amour pour un prêtre.

La première est une déséquilibrée amorale-érotomane comparable aux persécutées persécutrices; elle aime l'abbé X... depuis son adolescence et le poursuit depuis vingt ans par des lettres ou des déclarations orales. Elle désire être la maîtresse de l'abbé. Elle délire seulement lorsqu'elle se croit aimée de lui et voit les preuves de cette affection dans des regards, des sourires; elle a interprété dans ce sens les moindres propos de l'abbé X... et aussi certains fragments de la petite correspondance d'un journal qui ne la concernaient pas; elle a poussé son mari à se séparer d'elle pour se rendre libre.

La préoccupation amoureuse persiste malgré que la malade cherche à la dissimuler, car elle écrit encore à l'abbé en cachette de l'asile où elle est internée.

La seconde malade est une débile hallucinée-mystique, persécutée et mégalomane, qui a été investie par la Vierge d'une mission particulière. Cette mission consiste à tirer des pièges de la franc-maçonnerie l'abbé Z..., son confesseur, pour lequel elle éprouve depuis quatre ans la plus vive sympathie.

La sympathie de la malade pour son confesseur a nettement un caractère amoureux; mais, ayant une conduite irréprochable, elle s'en défend. Elle passait sous les fenêtres de l'abbé, lui faisait des signes, menaçait les ennemis imaginaires du prêtre, et l'internement est devenu nécessaire.

Dans ces deux cas, le scandale a été un événement heureux, car il a permis d'interner les malades avant un acte plus grave; les délirantes amoureuses, et

les amoureuses de prêtres en particulier, sont souvent, en effet, des malades dangereuses, s'irritant, jusqu'au meurtre de celui qu'elles aiment, de la non-satisfaction de leur passion. E. F.

893) **États Mélancoliques avec Idées de Persécution. Origine Tuberculeuse. Autopsies**, par Henri Damaye. *Revue de Psychiatrie*, t. XIV, n° 6, p. 226-233, juin 1910.

L'auteur décrit deux psychoses par intoxication tuberculeuse, à évolution subaiguë. Les deux malades étaient des mélancoliques persécutées, mais chez la seconde un léger état confus se joignait aux idées délirantes.

D'après l'auteur, c'est l'intoxication tuberculeuse qui a conditionné les syndromes mentaux présentés par les sujets; mais il ne faudrait pas croire que la forme mentale vésanique soit fonction du substratum anatomo-pathologique : chaque sujet réagit à l'imprégnation toxique selon sa prédisposition individuelle. Ce même processus de méningo-encéphalite, on le constate également aux nécropsies de confus sans idées délirantes ou pour des délires autres que ceux des observations actuelles.

Le cortex et la méninge réagissent de façon analogue aux intoxications qui sont causes des divers troubles mentaux. Si l'intoxication causale vient à cesser par amélioration de l'organe infecté, soit spontanément, ou sous l'influence d'une thérapeutique appropriée, on a alors la rémission. La rémission temporaire ou définitive, partielle ou complète, est en raison inverse de l'intensité des altérations histologiques et de la virulence des toxines, en raison directe de la vitalité des éléments cérébraux. Les rémissions peuvent donc se faire dans toute affection mentale d'origine toxique, tant que cette affection n'a point atteint la période démentielle, c'est-à-dire tant qu'il n'y a pas destruction irrémédiable des éléments. Chez la première malade, on a constaté à plusieurs reprises de ces rémissions, soit par l'effet de la cessation d'une grossesse, soit sous l'influence de la médication. E. Feindel.

894) **Manie pure et Manie Confusionnelle**, par Henri Damaye (de Bailleul). *Revue de Psychiatrie*, t. XIV, n° 9, p. 354-359, septembre 1910.

La distinction entre la forme pure de la manie, que Régis et aussi Trénel ont définie, et la forme mêlée d'un certain degré de confusion semblerait utile, tant au point de vue du diagnostic qu'à celui du pronostic. Il convient de rejeter avec Régis sur la confusion mentale aiguë ou subaiguë ce qui est « engourdissement toxique de l'activité psychique supérieure », « automatisme onirique délirant ».

Il est intéressant aussi d'examiner la question thérapeutique de ces états. Il faut se souvenir toujours, en présence d'une manie, surtout d'une manie confuse, chez la femme, des infections génitales qu'il importe de traiter immédiatement.

Ainsi que l'a montré Toulouse, le sucre, sous forme de lait sucré mêlé d'œufs, est pour toutes les maniaques un excellent aliment; il combat l'épuisement, l'amaigrissement.

S'il y a intoxication, et non simple état constitutionnel, on retirera les plus grands bénéfices du *collargol* ou des *iodés*, auxquels on ajoute la viande crue dès que les voies digestives peuvent la supporter. Le *nucléinate de soude*, ainsi que J. Lépine l'a établi, donne également les résultats les meilleurs. L'auteur a

utilisé avantageusement, dans quelques cas, l'action leucothérapique du *sérum antidiphtérique*.

La manie pure, le plus souvent assimilable aux délires constitutionnels, a tendance à l'état chronique ou à la périodicité. La thérapeutique antitoxique restera donc, vis-à-vis d'elle, la plupart du temps sans effet. La manie confuse non traitée peut, comme la confusion mentale et les délires confus, passer à la chronicité, sur laquelle vient ensuite se greffer peu à peu la démence.

E. F.

895) **Pression sanguine dans la Folie Maniaque-dépressive et la Démence précoce**, par WEBER (clinique du professeur Kraepelin, Munich). *Archiv für Psychiatrie*, t. LXVII, fasc. 2, 1910, p. 291 (80 p., nombreuses observations, tracés).

Les deux affections sont étudiées par groupe suivant l'état d'agitation, de dépression, de stupeur ou de calme. Des maniaques dépressifs présentent à un degré plus ou moins haut une augmentation du nombre des pulsations, une élévation de la tension du pouls, de la tension diastolique et, à un haut degré, de la tension systolique. Ils se distinguent essentiellement des déments précoces, qui présentent : une diminution du nombre des pulsations, une faible tension du pouls, un abaissement de la tension diastolique et systolique, sauf dans un très petit nombre de cas.

Tandis que les différences entre les déments précoces et les maniaques dépressifs sont grandes, entre les maniaques et les déprimés il n'y a qu'une différence de degré; chez les uns et les autres, les élévations sont d'un degré élevé. Chez les maniaques, la tension vasculaire est en général moindre (tension diastolique plus basse); l'augmentation de la tension du pouls est aussi plus rare chez eux. Ces différences s'expliquent par les états émotionnels différents des malades.

Mais l'identité, au total, des résultats chez les maniaques et les dépressifs est une preuve de la parenté des deux formes de la folie maniaque dépressive.

M. TRÉNEL.

896) **Des états mixtes de la Psychose Maniaque dépressive par rapport avec la pathogénie de cette affection**, par SERGE SOUKHANOFF. *Assemblée scientifique des médecins de l'asile psychiatrique Novoznamenskaia à Saint-Pétersbourg*, 3 juin 1910.

L'auteur a eu l'occasion d'observer six états mixtes dans la psychose maniaque dépressive. A son avis, cette maladie dépendrait d'une anomalie d'innervation des vasomoteurs cérébraux, anomalie qui serait elle-même la conséquence de l'insuffisance du centre nerveux correspondant.

SERGE SOUKHANOFF.

THÉRAPEUTIQUE

897) **L'Opération de Foerster** (Die Förster'sche Operation), par A. SCHLESINGER, de Berlin. *Neurol. Centr.*, 16 septembre 1910, p. 970-979.

L'auteur, dans une revue générale sur l'opération de Förster, en précise les indications et expose les résultats qui ont été obtenus jusqu'à ce jour par les

nombreux opérateurs qui l'ont pratiquée. Il discute la réalité des complications qui ont été signalées (atrophie musculaire, retour des phénomènes spasmodiques, aggravation des troubles nerveux), et rapporte à des fautes techniques celles qui sont certaines.

Un historique des opérations pratiquées sur les racines postérieures termine l'article. A. Barré.

898) **Techniques chirurgicales, suites opératoires et résultats de la Trépanation décompressive dans le Syndrome d'hypertension intra-rachidienne**, par Louis Poisson. *Thèse de Paris*, n° 19, 1910 (125 p.), imp. Biroché et Dautais, Nantes, 1910.

Les services que rend la craniectomie décompressive l'emporte notablement sur les dangers qu'elle fait courir. Cette conclusion de M. Babinski doit être consolidée si, de l'étude des techniques chirurgicales actuelles, se dégage cette impression que les dangers auxquels elles exposent sont relativement faibles. Si on tient compte des difficultés opératoires considérables que le chirurgien doit surmonter, les succès enregistrés représentent à coup sûr une proportion éloquente.

Dans les succès remportés par la craniectomie, il y a une question de technique qui joue un rôle essentiel, et l'expérience personnelle du chirurgien améliore grandement le pronostic de l'opération. On ne saurait donc trop étudier cette question de technique, pour se mettre en mesure de tirer de la trépanation décompressive tous les avantages qu'elle est capable de fournir.

Ceci posé en principe, on peut conclure que les avantages que peut fournir la trépanation décompressive sont indiscutables ; il faut trépaner tout malade présentant un syndrome d'hypertension intracranienne chez lequel les symptômes s'accusent ; il faut trépaner selon la technique qui semble la plus facile, la plus rapide et devoir entraîner le moindre choc. La technique actuelle suivie par de Martel semble particulièrement recommandable en ce qu'elle emprunte à toutes les autres techniques nombre de petits détails opératoires dont on ne saurait contester l'importance.

En tout cas, il faut trépaner de façon précoce avant diminution trop considérable de l'acuité visuelle ; il ne faut trépaner au niveau du siège présumé de la tumeur que s'il y a une indication spéciale, sinon on trépanera toujours au niveau d'une zone muette. E. Feindel.

899) **Procédé d'Hypophysectomie par une voie nouvelle**, par F. Durante. *Accademia medica di Roma*, 19 avril 1910. *Il Policlinico* (sez. prat.), fasc. 20, p. 620, 16 mai 1910.

L'auteur présente une acromégale typique qu'il se propose d'opérer et il décrit le procédé par voie buccale qu'il a imaginé ; la brèche palato-pharyngée qui permet d'atteindre le sinus sphénoïdal est très courte et la direction verticale de la voie est de nature à permettre un facile écoulement des liquides.

F. Deleni.

900) **Extraction d'une Balle de revolver mobile dans le Liquide céphalo-rachidien lombaire**, par Tuffier. *Bulletin de l'Académie de médecine*, t. LXIII, p. 449, 6 juin 1910.

Il s'agit d'un projectile assez volumineux habitant le canal rachidien, et qui s'y mouvait au contact de la moelle dans une étendue si considérable qu'il

échappait à toute exploration au niveau du point où la radiographie prise dans la situation verticale le faisait constamment retrouver. Après deux tentatives infructueuses, la malade fut endormie dans une position demi-assise et le chirurgien, reprenant la même voie suivie dans les deux premières opérations, trouva cette fois la balle qui avait une tendance à descendre dans le canal sacré.

La guérison se fit bien, les douleurs disparurent et la malade put quitter l'hôpital en bon état. Ce qui peut paraître singulier, c'est que la mobilité d'un corps étranger dans une plaie d'arme à feu du rachis s'est déjà rencontrée en plusieurs circonstances.

La présente observation a été l'objet d'un rapport de M. Lucas-Championnière, qui, devant l'Académie, a insisté sur son importance.

E. Feindel.

901) **Intervention opératoire dans un cas de compression de la Moelle cervicale au cours de la maladie de Recklinghausen**, par Paul Guibal (de Béziers). *Revue de Chirurgie*, n° 10, p. 815-850, 10 octobre 1910.

Des tumeurs médullaires ont été très rarement constatées dans la neurofibratose généralisée.

Dans le cas de l'auteur, il y avait de très nombreuses tumeurs des nerfs et une grosse tumeur ayant aplati et repoussé à gauche la moelle cervicale inférieure. Il en était résulté une parésie du membre supérieur gauche, avec douleurs et troubles trophiques, et une paraplégie complète des deux membres inférieurs.

Thoma.

902) **La Paraplégie par Compression de la Moelle et son traitement Chirurgical**, par A. Primrose. *The Journal of the American medical Association*, vol. LV, n° 17, p. 1434-1438, 22 octobre 1910.

L'auteur rappelle combien le diagnostic de la cause de compression est parfois difficile. Se basant sur un certain nombre d'observations, il montre qu'une intervention peut être décisive, même après ablation d'une quantité minime de tissu néoplasique, lorsqu'il s'agit d'une tumeur comprimant la moelle.

Thoma.

903) **La Rachi-anesthésie générale**, par Th. Jonnesco (de Bucarest). *Bulletin de l'Académie de médecine*, an LXIII et LXIV, p. 170 et 161, 12 octobre 1909 et 4 octobre 1910.

En octobre 1909, l'auteur exposait à l'Académie la technique de la rachi-anesthésie pratiquée par ponction dorsale supérieure et par ponction dorso-lombaire. Il insistait sur la nécessité de se servir de solutions d'une composition bien déterminée et exprimait la conviction absolue de voir la rachi-anesthésie devenir la méthode d'anesthésie de l'avenir. Un an plus tard, Jonnesco est venu rappeler à l'Académie les points principaux de sa méthode et en a fourni les résultats. Sa statistique comprend environ 3 000 anesthésies, dont près de 500 hautes. Ses résultats personnels ont été excellents ; la statistique globale est un peu moins bonne, car elle comprend deux cas de mort dus à la toxicité des solutions anesthésiques employées. L'auteur s'attache à réfuter les objections qui ont été copieusement opposées à sa méthode, et il termine en exprimant sa conviction, mieux établie que jamais, que la rachi-anesthésie lui semble destinée à remplacer bientôt l'anesthésie par inhalation. E. Feindel.

904) **Anesthésie spinale**, par Freeman Allen (Boston). *Boston Medical and Surgical Journal*, vol. CLXIII, n° 12, p. 715, 10 novembre 1910,

L'auteur expose les indications de la rachi-anesthésie, sa technique et les résultats qu'elle donne, ainsi que les inconvénients qui peuvent en résulter. Il a vu, chez un artério-sclérotique, une paralysie de la jambe qui dura 2 mois; mais comme cet homme avait eu deux fois de petites hémiplégies, il n'est pas certain que la rachi-anesthésie ait déterminé la paralysie en question d'un membre inférieur. Thoma.

905) **Dix-huit cas d'Analgésie spinale à la Stovaïne-Strychnine avec 6 cas de Ponction dorsale supérieure**, par Lawrie Mac Gavin (de Londres). *British Medical Journal*, n° 2594, p. 733-736, 17 septembre 1910.

Dans l'ensemble, les résultats ont été décevants.

Les quatre succès de la ponction élevée ont montré que celle-ci est possible; mais les deux insuccès prouvent que la méthode est imparfaite, dangereuse et incapable de se substituer à l'anesthésie générale.

En ce qui concerne le mélange stovaïne-strychnine, employé en ponction lombaire, il s'est montré nettement inférieur à la stovaïne seule.

Thoma.

906) **La valeur diagnostique et thérapeutique de la Ponction lombaire**, par Léon Louria (Brooklyn). *Medical Record*, n° 2088, p. 849, 12 novembre 1910.

L'auteur fait ressortir les avantages de la ponction lombaire, opération facile que tout praticien doit être à même de pratiquer lorsqu'il soupçonne la nature méningitique des accidents présentés par le malade. Thoma.

SOCIÉTÉ DE NEUROLOGIE
DE PARIS

Séance du 6 avril 1911

Présidence de M. Ernest DUPRÉ.

SOMMAIRE

Communications et présentations.

I. M. Marc Landolt, Paralysie de l'élévation volontaire des yeux et des paupières avec conservation de l'élévation automatico-réflexe. — II. MM. Sicard et Marcel Bloch, Maux perforants « idiopathiques ». — III. MM. Sicard et Marcel Bloch, Bispasme facial. (Discussion : M. Henry Meige.) — IV. M. Sicard, Essai de traitement de l'hémispasme facial par l'anastomose spino-faciale. (Discussion : MM. Meige, André-Thomas, Dejerine.) — V. M. A. Souques, Inversion du réflexe tendineux du triceps brachial, dans l'hémiplégie associée au tabes. — VI. M. A. Souques, Hémorragie cérébrale récente à foyers multiples. (Discussion : M. Dufour.) — VII. M. et Mme Long, Sur l'état de la contracture et sur les troubles de la motilité volontaire dans la maladie de Little. (Discussion : MM. André-Thomas, Meige, Barré, Dufour.) — VIII. M. Armand-Delille, Débilité motrice congénitale pure, sans débilité psychique, chez un hémiplégique infantile. — IX. MM. R. Gaultier et André Buquet, La mâchoire à cliguements. — X. MM. Thomas et A. Barré, Influence heureuse du traitement mercuriel sur l'arthropathie des tabétiques. (Discussion : MM. Lhermitte, Dufour.) — XI. MM. Babinski, Charpentier et Delherm, Radiothérapie de la sciatique. (Discussion : MM. Lhermitte, Rose.) — XII. MM. Baudouin et Français, Étude dynamométrique de quelques groupes musculaires chez les hémiplégiques. (Discussion : M. Dejerine.)

COMMUNICATIONS ET PRÉSENTATIONS

I. Paralysie de l'Élévation volontaire des Yeux et des Paupières, avec conservation de l'élévation automatico-réflexe, par M. Marc Landolt. (Présentation de malade.)

Il s'agit d'un homme de 48 ans, marié depuis 19 ans. Il est sans enfant, car, à la suite d'une fausse couche avec complications, survenue chez sa femme tout au début de son mariage, il s'est efforcé d'éviter le retour de pareils accidents. Lui-même s'est toujours bien porté jusqu'à 21 ans, date de son infection syphilitique. Il a été soigné pendant 7 à 8 ans. Il se marie alors et cesse de se traiter. Au bout de 10 ans apparaît une manifestation cutanée. Il se traite pendant deux mois, et, depuis, il n'a pas eu de mercure. En somme, pendant les 19 dernières années, il n'a été traité que deux mois, il y a 9 ans. Il a été blanc à 35 ans, mais il nous dit que son père a également blanchi de très bonne heure.

Le 28 janvier 1911, en rentrant le soir, au moment de se mettre à son bureau, il est pris de papillotements, de vertige, de mal de tête; il voit double; il ne peut ni lire, ni écrire. Ses jambes fléchissent. Il va se coucher. Une demi-heure après, environ, il est pris d'un vomissement non alimentaire, sans nausée. Il croit à un commencement de grippe, malgré l'absence de fièvre, et ne se

soigne pas autrement. Pendant 4 à 5 jours il a eu les yeux égarés, comme il dit.

Depuis ce temps, il a repris ses occupations de voyageur de commerce. Mais, dans les premières semaines, il avait un fort vertige quand il descendait un escalier ou qu'il voulait regarder à ses pieds. Actuellement, c'est, dit-il, quand il renverse la tête en arrière qu'il est pris de vertige; en réalité, quand il renverse la tête en fixant un objet, il n'éprouve rien et n'est gêné que quand il veut élever le regard.

Examen actuel. — Réflexes rotuliens plutôt un peu vifs, ainsi que les autres réflexes tendineux. Plantaire en flexion. Motilité et sensibilité en apparence normales. Du côté des yeux, pupilles égales, à réflexes normaux. Fond d'yeux normaux. Vision normale avec un peu de myopie. Il existe de la diplopie en hauteur et homonyme, sans caractères très définis.

L'examen de la motilité oculaire est très intéressant. Alors que les mouvements dans la latéralité se font sans difficulté, ainsi que l'abaissement du regard et la convergence, lorsque l'on demande au malade de regarder en haut, on le voit contracter son frontal, élever le sourcil, mais sans que ses yeux puissent quitter le plan horizontal. Quand au contraire on fait fixer le doigt et que l'on élève ce doigt, les yeux le suivent sans difficulté. De même, quand le malade fixe un objet devant lui, il peut, sans le quitter des yeux, baisser la tête ; il peut encore regarder à ses pieds, mais ne peut plus remonter à l'objet qu'il fixait un moment avant.

Mesurées au périmètre, les excursions des deux yeux donnent les chiffres suivants :

Vers la droite, 49 à 50 degrés;

Vers la gauche, 50 à 52 degrés;

Vers le bas, 35 degrés;

Vers le haut, 0 degré si l'on met en jeu la volonté, et 35 degrés si l'on élève un objet devant les yeux.

Mon confrère et ami Cantonnet a présenté ici même, en 1907, un cas très analogue, en son nom et au mien. Il s'agissait d'un artério-scléreux notablement plus âgé que mon malade actuel. M. le professeur Ballet et ses élèves, Dreyfus Rose et Taguet, ont signalé des cas du même genre, où la lésion siégeait audessus des centres de coordination. Je serais très heureux d'avoir leur avis sur mon observation actuelle, qui est, je crois, la sixième.

J'ai institué, dès que j'ai vu le malade, un traitement mixte actif.

II. **Maux perforants « idiopathiques »**, par MM. Sicard et Marcel Bloch. (Présentation de malade.)

Voici un nouveau cas de mal perforant plantaire symétrique et latéral évoluant depuis près de 2 ans chez un homme de 57 ans, sans que l'on puisse retrouver chez ce malade aucun des symptômes classiques du tabes ni aucune des autres causes invoquées d'ordinaire dans la genèse de ce syndrome dystrophique. Il n'existe chez W... ni glycosurie, ni alcoolisme, ni syringomyélie, ni lèpre, etc. A part deux fausses couches notées chez sa femme, l'enquête syphilitique n'a donné aucun résultat. Notamment, le Wassermann sanguin est négatif, le liquide céphalo-rachidien est normal dans sa composition chimique et cytologique.

Cliniquement, les maux perforants plantaires siègent au niveau de la région métatarso-phalangienne des gros orteils, celui de droite ayant entraîné une

réaction osseuse, comme en témoigne la radiographie. Ce gros orteil droit est très hypertrophié et à certains moments suppure par une fistulette inférieure. Tout autour, on note une zone anesthésique à tous les modes sans dissociation de la sensibilité. Cette zone anesthésique reste localisée dans un rayon périmétrique de quelques centimètres seulement. Les réflexes achilléens sont abolis. Et c'est tout. Pas de perturbation de la réflectivité rotulienne, pas de douleurs dans les membres inférieurs, pas de troubles vésicaux, pas de crises gastriques, pas de Romberg, pas d'Argyll; inégalité pupillaire et déformation pupillaire gauche à la suite d'un traumatisme grave ancien de la cornée, mais l'œil droit est tout à fait normal, pupille et papille (examen du docteur Galezowski).

Ce cas est à rapprocher des deux autres malades dont nous avons rappelé déjà l'observation (*Revue neurologique*, n° 21, 1910), à rapprocher également des cas dont a parlé M. Pierre Marie et du malade présenté, à la séance du 1er décembre 1910, par M. Barré.

MM. Babinski, Barré et Flandin ont attiré l'attention sur les arthropathies à type tabétique, sans tabes, évoluant chez des syphilitiques. Nous pensons qu'en face de ces dystrophies articulaires spéciales, mises en lumière par ces auteurs, il y a place pour le syndrome dystrophique connu sous le nom de « mal perforant », à propos duquel peut s'élever la même discussion nosologique.

III. **Bispasme Facial**, par MM. Sicard et Marcel Bloch. (Présentation de malade.)

Nous vous présentons un homme de 83 ans, chez lequel a débuté, il y a prés de deux ans, un hémispasme facial gauche du type essentiel à symptomatologie classique. Ce qui fait la particularité de ce cas, c'est qu'il y a six mois environ, l'hémiface droite s'est prise à son tour, et actuellement on note l'évolution d'un bispasme. Tantôt le clonisme débute à droite, tantôt à gauche. Parfois une hémiface seule est secouée, l'autre restant indemne; ou inversement, à l'hémispasme droit succède *immédiatement* l'hémispasme gauche. Les crises gauches sont très fréquentes. Les crises droites le sont moins. Leur apparition, du reste, est plus récente.

L'une et l'autre moitié de la face ont été prises au début dans le domaine du facial supérieur seulement.

C'est une modalité d'envahissement que nous n'avons jamais trouvée en défaut dans les 17 cas d'hémispasme facial essentiel qu'il nous a été donné d'observer.

Ce double syndrome moteur (bispasme facial) que nous signalons est d'une grande rareté.

Nous avons eu déjà l'occasion d'en montrer un premier cas à la Société, le 7 juillet 1910 (*Revue neurologique*, n° 14, 1910), et M. Meige, à ce propos, discuta la place nosologique qu'il convient d'assigner à certaines convulsions faciales.

M. Henry Meige. — Dans les spasmes faciaux qui frappent les deux moitiés du visage, j'ai dit en effet qu'il y a lieu de distinguer plusieurs types cliniques (1) :

D'abord le *bispasme facial*, rarissime, dont M. Sicard a présenté ici un si bel exemple l'an dernier;

Puis, l'hémispasme qu'on peut appeler *à bascule*, localisé d'abord à une moitié de la face, disparaissant pour reparaître ultérieurement du côté opposé;

(1) *Revue neurologique*, 15 novembre 1910.

Ensuite les cas où les contractions spasmodiques, unilatérales d'abord, tendent à se généraliser à toute la face. M. Joffroy et nous-même avons signalé ce fait, assez fréquent lorsque la crise convulsive atteint une grande intensité ;

Enfin, une dernière variété sur laquelle j'ai attiré l'attention : *forme bilatérale et médiane* du spasme facial, nettement distincte des précédentes.

En dernier lieu, je tiens à faire observer que les spasmes faciaux peuvent être localisés sur les différents muscles innervés par le nerf facial. Il existe des *blépharospasmes*, strictement limités à l'orbiculaire des paupières, sans participation des zygomatiques. J'ai rapporté ici même un cas de *génio-spasme*, où les muscles du menton, d'un seul côté, étaient seuls animés de contractions spasmodiques. Il semble donc bien démontré cliniquement que l'épine irritative qui provoque le phénomène convulsif peut agir, tantôt sur le nerf facial tout entier, tantôt sur un seul de ses filets de distribution.

Dans la majorité des cas, l'origine périphérique des accidents convulsifs ne paraît pas douteuse; mais il n'est pas certain que la lésion irritative siège toujours sur le nerf facial; il est possible que, dans certains cas, elle porte sur son noyau d'origine.

IV. Essai de Traitement de l'Hémispasme Facial par l'Anastomose Spino-faciale, par M. Sicard. (Présentation de malade.)

(Cette communication sera publiée *in extenso*, comme mémoire original, dans un prochain numéro de la *Revue neurologique*.)

M. André-Thomas. — On peut se demander si, chez la malade présentée par M. Sicard, le retour du spasme n'est pas dû à la régénération du bout *central* du nerf facial. L'absence de toute contraction associée des muscles innervés par le facial à l'occasion des contractions des muscles innervés par le spinal, de même que la persistance de la paralysie faciale, démontrent que l'anastomose spino-faciale n'a pas réussi, et viennent à l'appui de cette hypothèse. Peut-être pourrait-on résoudre la question en pratiquant un examen électrique très minutieux.

Il n'est pas douteux que, suivant l'opinion exprimée par M. Babinski, l'hémispasme ne reconnaisse pour origine une lésion périphérique du nerf facial, sur un point quelconque de son trajet, depuis son noyau d'origine jusqu'à sa terminaison. En ce qui concerne l'hémispasme secondaire, c'est-à-dire celui qui s'installe dans la convalescence de la paralysie, j'ai démontré ici même, il y a quelques années (*Revue neurologique*, 30 décembre 1907), en m'appuyant sur les résultats de deux observations suivies d'autopsie et d'examen histologique, qu'il peut s'expliquer par l'existence d'un névrome de régénération sur le trajet du facial.

Dans l'une des observations auxquelles je viens de faire allusion, il s'agit d'une femme âgée de 72 ans, atteinte de paralysie faciale droite, vraisemblablement depuis une douzaine d'années. Lorsque je l'ai examinée, 3 ou 4 jours avant sa mort, la paralysie faciale n'était pas totale, la malade pouvait exécuter quelques petits mouvements. Malgré cela, l'occlusion palpébrale était très incomplète et la bouche était nettement déviée du côté gauche : le pli nasogénien était abaissé, la malade ne pouvait ni siffler, ni souffler. Les rides du front étaient disparues. Par intervalles, il existait des contractures spasmodiques dans l'orbiculaire des paupières, dans l'orbiculaire des lèvres et dans les zygomatiques, dans les muscles peauciers : ces contractions étaient rigoureusement syn-

chrones. La figure prenait du côté droit un aspect grimaçant et les traits se déviaient légèrement du même côté (contractions déformantes). Le retour des contractions était facilement provoqué par le clignement des yeux ou bien encore par les efforts que faisait la malade pour parler. A l'autopsie, il existait un névrome de régénération, au niveau du premier coude du facial, dans l'aqueduc de Fallope : et l'examen systématique du nerf a démontré la présence de fibres de régénération jusque dans les rameaux terminaux. C'est vraisemblablement la compression du nerf par le névrome qui fut la cause de l'hémispasme facial : d'ailleurs, on a publié des cas d'hémispasme facial symptomatique dus à la compression exercée par une tumeur en un point quelconque du trajet du nerf (les tumeurs de l'angle ponto-cérébelleux, par exemple).

Je ferai encore remarquer que, dans la plupart des cas d'hémispasme facial primitif, il existe un léger degré de paralysie, et l'examen électrique du nerf révèle ordinairement des modifications (Babinski, André-Thomas et Rieder). Dans ces cas, on est amené à supposer que l'hémispasme et la paralysie faciale relèvent d'une même cause, et qu'il existe sur le trajet du nerf, ou peut-être dans le voisinage de son noyau d'origine, une lésion surtout irritative et partiellement destructive.

Dans la très grande majorité des cas, l'hémispasme débute par l'orbiculaire des paupières; mais, contrairement à l'opinion exprimée par M. Sicard, ce n'est pas une règle absolue : M. Meige vient de nous dire qu'il a vu des malades chez lesquels le début se faisait par d'autres muscles. J'ai eu l'occasion d'observer une malade chez laquelle le spasme était partiel et épargnait l'orbiculaire des paupières. Voici cette observation en quelques mots : il s'agit d'une femme âgée de 25 ans, dans les antécédents de laquelle on ne trouve aucun incident digne d'être signalé. La maladie aurait débuté brusquement par un violent mal de tête, suivi d'épistaxis et de gonflement de la face; aussitôt, dit-elle, la face se serait déformée du côté gauche; au début, il y aurait eu également quelque chose dans l'œil droit, mais cela n'a pas persisté. Ce spasme est intermittent : il cesse parfois pendant plusieurs jours et devient plus intense pendant la période menstruelle. Il est unilatéral et se localise exclusivement dans le releveur de la lèvre et de l'aile du nez, l'orbiculaire des lèvres, les zygomatiques, les muscles du menton. Je n'ai jamais vu l'orbiculaire palpébral entrer en contraction. Il présente les caractères de l'hémispasme périphérique; il est déformant (accentuation du pli nasogénien et déviation du nez vers la gauche); il est précédé, inconstamment il est vrai, par des contractions parcellaires; il n'existe pas de paralysie faciale, mais l'excitabilité galvanique et faradique du nerf facial est plus forte à gauche; par contre, l'excitabilité des muscles qui participent au spasme est moins forte du côté gauche que du côté droit. Il augmente d'intensité et de fréquence après les excitations faradiques; au contraire, il s'atténue et disparaît après le passage des courants galvaniques. Aucune altération de l'ouïe, pas de troubles vaso-moteurs. Sensibilité intacte. L'examen des membres ne révèle qu'une diminution du réflexe olécranien et du réflexe patellaire à gauche, une légère hypotonie du coude gauche, et c'est tout. La participation de muscles innervés par les deux branches du facial laisse supposer que la lésion initiale siège sur le trajet du nerf facial, entre son origine et sa bifurcation en deux branches terminales.

Dans d'autres cas d'hémispasme partiel, il faut chercher la cause de la maladie, non sur le trajet du nerf, mais sur les rameaux terminaux. J'ai eu l'occasion d'observer, en 1907, une malade (*la Clinique*, 11 octobre 1907) qui souf-

frait depuis plusieurs années de névralgie faciale extrêmement vive et qui fut traitée, en 1901, par des injections sous-cutanées profondes d'antipyrine et de cocaïne sur les trajets douloureux. Elle était atteinte d'un spasme très léger de l'orbiculaire des paupières, des muscles zygomatiques et de l'élévateur de l'aile du nez : toutes les contractions, spontanées, réflexes, ou commandées de l'orbiculaire palpébral, s'accompagnaient de contractions exactement synchrones des muscles zygomatiques et de l'élévateur. Or, cette malade se rappelait très bien que, immédiatement aprés les injections, l'occlusion de l'œil se faisait incomplètement : le spasme palpébral avait donc été précédé d'une paralysie très légère, et il est à peu près certain que les injections en ont été la cause en produisant une névrite. Mais elles ont eu aussi pour conséquence de laisser un tissu de cicatrice, car la peau glisse moins facilement sur les plans sous-jacents, et c'est sans doute ce tissu cicatriciel qui irrite les fibres restées saines ou régénérées.

M. Dejerine. — La nature périphérique de l'hémispasme facial est évidente dans beaucoup de cas, en particulier dans ceux où l'hémispasme succède — et le cas est assez fréquent — à une paralysie faciale périphérique guérie. Ici, il est évident qu'on ne saurait songer à une irritation de cause centrale.

V. Inversion du Réflexe tendineux du Triceps Brachial dans l'Hémiplégie associée au Tabes, par M. A. Souques.

Quand on percute, chez un sujet normal, le tendon du triceps brachial au-dessus de l'olécrane, on provoque un mouvement d'extension de l'avant-bras sur le bras ; la même percussion, chez un hémiplégique, produit le même mouvement, plus ou moins exagéré. Il importe de ne percuter ni l'épicondyle, ni l'épitrochlée.

J'ai observé que, dans l'hémiplégie organique associée au tabes, il n'en est pas ainsi. La percussion du tendon du triceps détermine, du côté paralysé (et parfois du côté opposé), un mouvement de *flexion de l'avant-bras sur le bras*, c'est-à-dire une inversion du réflexe tricipital. J'ai observé ce phénomène dans quatre cas d'association tabéto-hémiplégique que j'ai eu l'occasion d'examiner. Et je le considère comme intimement lié à la dégénération du faisceau pyramidal. Dans ces quatre cas, en effet, il coexistait avec le signe de Babinski.

Dans cette association morbide, tantôt le réflexe normal est aboli, et reste aboli, sous la percussion du tendon, laquelle ne détermine que la contraction des fléchisseurs de l'avant-bras sur le bras. Tantôt le réflexe normal n'est qu'affaibli ; dans ce cas la percussion détermine bien la contraction du triceps brachial, mais cette contraction reste fonctionnellement inefficace, tandis que les fléchisseurs plus vigoureusement actionnés amènent la flexion de l'avant-bras. Il en est ainsi chez le malade, à la fois tabétique et hémiplégique double, que je présente à la Société. Chez trois autres malades, atteints de tabes et d'hémiplégie, la contraction du triceps brachial n'était pas visible : il y avait seulement flexion de l'avant-bras.

Pour expliquer l'inversion de ce réflexe, deux conditions me paraissent nécessaires : il faut, d'une part, qu'il y ait abolition ou affaiblissement du réflexe normal d'extension, condition assez commune dans le tabes ; il faut, d'autre part, qu'il y ait hyperexcitabilité de la moelle, condition réalisée par l'hémiplégie organique.

Dans le tabes existant à l'état d'isolement, l'abolition et l'affaiblissement du

réflexe tricipital sont généralement attribués à la lésion des racines postérieures, qui arrête totalement ou partiellement l'excitation centripète portée sur le tendon. Le centre spinal de l'arc réflexe ne répond pas du tout, ou ne répond que faiblement sous forme d'un mouvement d'extension de l'avant-bras.

Le mouvement paradoxal de flexion se produit dans les cas de tabes compliqué d'hémiplégie, à savoir lorsqu'une dégénération du faisceau pyramidal est survenue, qui a provoqué une hyperexcitabilité de la moelle. Si, dans ces conditions, l'inversion du réflexe se produit, le réflexe normal d'extension restant nul ou trop faible, c'est parce que les fibres radiculaires postérieures, qui transmettent l'excitation périphérique au centre spinal du muscle triceps, sont profondément altérées et ne laissent passer qu'une excitation nulle ou insuffisante, tandis que les fibres contiguës, chargées de transporter ou de diffuser l'excitation périphérique jusqu'aux centres spinaux fléchisseurs, voisins du centre précédent, ne sont que peu ou pas altérées et transmettent à ces centres une excitation qui aboutit finalement à la flexion de l'avant-bras. Je n'ai pas besoin de dire que cette interprétation est purement hypothétique.

Dans le tabes compliqué d'hémiplégie, le réflexe tricipital n'est pas le seul à subir l'inversion. Chez un de mes quatre malades, la percussion du tendon achilléen provoquait, du côté hémiplégique, la flexion paradoxale du pied sur la jambe. Chez ce même malade, la percussion du tendon rotulien produisait une contraction des muscles adducteurs de la cuisse. Le réflexe rotulien comme le réflexe achilléen étaient abolis. Mais cette inversion des réflexes, au membre inférieur, doit être exceptionnelle, si j'en juge par les cas que j'ai examinés, tandis que l'inversion du réflexe tricipital doit être très fréquente. Si elle est fréquente ici et exceptionnelle là, c'est sans doute parce que les lésions du tabes frappent primitivement et surtout la région dorso-lombaire, et qu'à ce niveau elles sont étendues et profondes, capables de supprimer le passage de toute excitation périphérique et par suite d'empêcher la production de tout réflexe, normal ou inverti. Dans la région cervicale, au contraire, les lésions tabétiques généralement tardives et relativement peu avancées laissent passer une excitation suffisante, sinon pour le centre spinal du muscle triceps brachial, du moins pour le centre voisin des muscles fléchisseurs de l'avant-bras sur le bras.

En somme, quelle que soit l'explication physio-pathologique du phénomène, l'association du tabes et de l'hémiplégie vulgaire se traduirait cliniquement, entre autres signes, par l'inversion de certains réflexes, particulièrement du réflexe tricipital.

Ce phénomène est-il constant dans ces cas ? Je n'ai pas examiné un assez grand nombre de malades de ce genre pour me prononcer. Peut-il se voir à l'état normal, ou dans l'hémiplégie isolée ? Je ne l'y ai pas rencontré jusqu'ici. Pareille inversion se voit-elle dans les scléroses combinées du type tabétique ? Je l'ai notée dans un cas, en coexistence avec le signe de Babinski. Dans cette variété de sclérose combinée, il y a dégénération du faisceau pyramidal et, en outre, dégénération des cordons postérieurs avec abolition des réflexes tendineux, c'est-à-dire les deux conditions qui me paraissent nécessaires pour la production de l'inversion du réflexe. Si cette inversion se confirmait, le phénomène aurait une portée plus générale qui dépasserait l'association tabéto-hémiplégique, spécialement envisagée dans cette note.

M. J. Babinski. — Chez les tabétiques, le réflexe de flexion de l'avant-bras sur

le bras peut être conservé, tandis que le réflexe du triceps brachial est aboli. En pareil cas, la percussion sur le tendon du triceps ne donne lieu à aucun mouvement ou détermine un réflexe paradoxal, c'est-à-dire une flexion de l'avant-bras sur le bras; le paradoxe, d'ailleurs, n'est qu'apparent; la flexion est due, en effet, à une excitation, non pas du tendon, mais de l'os sous-jacent; il s'agit d'un réflexe osseux, phénomène physiologique qui n'est plus masqué, comme à l'état normal, par la contraction prédominante que produit le réflexe du tendon tricipital.

La flexion est d'autant plus prononcée que le réflexe de flexion est plus intense, et c'est ce qui explique la netteté du phénomène chez les malades présentés par M. Souques, qui ont ce réflexe exagéré, à cause de la sclérose de leur faisceau pyramidal.

On peut observer aussi le réflexe paradoxal chez des sujets dont le réflexe du triceps brachial est conservé et même très fort; je l'ai constaté, du reste, tout particulièrement dans des cas où il y avait une exagération des réflexes tendineux liée à une lésion pyramidale; suivant l'intensité du choc sur le tendon du triceps, le mouvement peut être alors tout différent; si ce choc est léger et n'ébranle guère que le tendon, on obtient une extension énergique de l'avant-bras; s'il est violent, il produit une excitation osseuse déterminant une contraction des fléchisseurs de l'avant-bras qui l'emporte sur celle de l'extenseur.

VI. Hémorragie Cérébrale récente à foyers multiples (1),

par M. A. Souques.

L'hémorragie du cerveau est généralement unique. Il est rare d'en rencontrer deux foyers et tout à fait exceptionnel d'en trouver davantage. Je ne parle pas ici de foyers hémorragiques d'âge différent; on trouve assez souvent, en effet, une hémorragie récente coexistant avec un ou deux foyers ocreux, visiblement anciens. Je veux seulement parler de foyers récents et contemporains. Par contemporains, je n'entends pas apparus au même moment, mais bien à la même époque, c'est-à-dire à quelques jours ou quelques semaines de distance, et n'offrant pas de traits différentiels qui permettent de les classer chronologiquement, en un mot paraissant du même âge.

J'ai eu l'occasion d'en observer deux cas dont l'histoire clinique assez obscure présente des lacunes, et qui valent surtout comme trouvailles d'autopsie.

Dans ces deux observations, l'hémorragie est remarquable par le nombre de ses foyers. Dans l'une, on peut en compter 28 occupant les différentes régions du névraxe : hémisphères cérébraux, cervelet, espaces sous-arachnoïdiens de l'encéphale et de la moelle; dans l'autre, on en relève 11. Dans les deux, il s'agit d'un minimum, car les coupes ont été assez espacées et, d'autre part, il n'a pas été tenu compte de ceux qui avaient le volume d'une tête d'épingle.

Le volume est, au demeurant, très variable : il est généralement petit, allant d'une grosse noix à un pois, et cela explique pourquoi la plupart d'entre eux ne se sont manifestés par aucun signe clinique et ont permis une longue survie.

Comme siège, ces foyers occupent la substance blanche; la plupart sont immédiatement sous-corticaux et n'ont cependant pas tendance à envahir les espaces sous-arachnoïdiens.

(1) Les détails des observations, avec photographies, seront publiés dans la *Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière*.

Leur histoire clinique est très obscure. Dans un cas on a cru à de l'urémie, dans l'autre à un foyer cortical de ramollissement ou d'hémorragie. Ces deux malades ont présenté, comme trait commun, la longue évolution qui a duré ici près de trois mois et là près de quatre. Ils étaient l'un certainement, et l'autre probablement brightiques. Et c'est là une notion de première importance, étant donnée la fréquence d'hémorragie cérébrale dans le mal de Bright. Des lésions vasculaires très disséminées, portant sur des artérioses de petit calibre, et une hypertension artérielle permanente paraissent les conditions primordiales des hémorragies à foyers multiples.

M. Dufour. — L'un des malades de M. Souques était brightique et avait présenté des symptômes cliniques passagers. C'est là un point fort intéressant, car je me suis attaché à démontrer autrefois que les épisodes parétiques curables des brightiques relevaient, dans la majorité des cas, de lésions de centres nerveux (athérome ou hémorragie), et non de simples modifications fonctionnelles, ainsi qu'on a trop souvent coutume de le dire et de l'écrire.

VII. **Sur l'état de la Contracture et sur les Troubles de la motilité volontaire dans la maladie de Little**, par M. et Mme Long. (Présentation de malades, travail du service de M. le professeur Dejerine.)

Par maladie de Little on doit entendre, nous l'avons rappelé dans notre communication à la précédente séance, des diplégies congénitales relevant de causes et de lésions diverses, cérébrales ou spinales. Dans leur symptomatologie, la description classique met, au premier plan, un phénomène fondamental : la contracture, généralisée, avec prédominance paraplégique. A cette contracture musculaire, permanente ou latente, se rattachent l'exagération des réflexes tendineux, le signe de l'extension de l'orteil, plus rarement le clonus du pied. On considère comme des éléments accessoires, constituant une forme clinique particulière, les mouvements dits choréo-athétosiques.

A l'analyse, cette symptomatologie se révèle plus complexe; la contracture présente des variantes nombreuses, dans sa répartition et dans son intensité. Les troubles de la motilité sont indépendants de la rigidité et ils méritent d'être étudiés, non seulement dans leur forme la plus expressive, l'état choréo-athétosique, mais aussi dans leurs formes atténuées.

Voici d'abord trois malades qui en sont la démonstration.

Observation I. — Ho... Georgette, 8 ans, née prématurément, à 7 mois ou 7 mois et demi; a été élevée difficilement dans les premiers mois, puis s'est développée comme une enfant normale.

A eu des crises convulsives assez fréquentes depuis sa naissance jusque vers l'âge de 4 ans et un strabisme intermittent, passager.

Actuellement. — Enfant assez intelligente, éveillée, s'instruisant bien à l'école, mais de caractère difficile et mythomane.

Commence à marcher seule depuis deux ans environ, est capable de monter quelques marches, et même de sauter un peu à la corde; cependant, conserve une démarche très spasmodique.

Fait des progrés constants pour la motilité des membres inférieurs et des membres supérieurs. Cassait encore très souvent il y a un an; aujourd'hui, elle apprend à écrire, à coudre, fait sa toilette toute seule e[illegible]ge proprement. Il lui reste de l'incertitude, de la lenteur, surtout dans les mouvements de préhension.

La contracture permanente est notable au niveau des membres inférieurs; on obtient difficilement la flexion de la jambe sur la cuisse et l'abduction de la cuisse; cette rigidité s'exagère à peine avec l'effort; au niveau des membres supérieurs, on ne trouve qu'une tonicité normale.

L'exagération des réflexes tendineux est diffuse; la trépidation spinale existe au pied gauche.
L'extension de l'orteil est très difficile à obtenir et reste douteuse.

Observation II. — Hed... Claude, 6 ans, né à la suite d'un accouchement à terme, mais très long et terminé par un forceps difficile; l'enfant arrive en état d'asphyxie; après plusieurs jours seulement on le considère comme hors de danger. Il est envoyé en nourrice; c'est à 19 mois, quand la mère le reprend avec elle, qu'elle constate son infériorité motrice : il se tenait à peine debout.

État normal pour la dentition, la parole, les habitudes de propreté.

Examen. — Enfant de taille moyenne, à la figure peu expressive; léger retard intellectuel, mais apprend à lire et à écrire; parole un peu lente.

Motilité. — Dans la station debout, se tient penché en avant, les pieds en varus équin, appuyant sur le sol par les orteils, les genoux croisés; commence à peine à marcher seul, et trébuche souvent, cherchant à retrouver un point d'appui.

Ne peut utiliser ses membres supérieurs; quand il cherche à saisir les objets, hésite, dépasse le but, et le plus souvent renverse ou casse les objets avant de les avoir saisis; a besoin d'une aide constante pour la toilette et l'alimentation; la maladresse est plus nette du côté gauche.

Au niveau des membres inférieurs, on n'observe pas de rigidité dans les mouvements passifs : la flexion de la jambe sur la cuisse, de la cuisse sur le bassin est complète; le talon touche l'ischion sans difficulté; seule, l'abduction des cuisses est un peu limitée.

La contracture, jusqu'alors latente, apparaît à l'occasion des mouvements volontaires, de l'effort, de l'émotion et elle est toujours plus marquée à gauche.

Aux membres supérieurs, on ne retrouve jamais l'état spasmodique; au contraire, la tonicité musculaire est inférieure à la normale, et les mouvements articulaires plus étendus; or, cet état hypotonique, pendant les mouvements actifs et passifs, est toujours plus marqué à gauche.

Les réflexes tendineux et périostiques sont normaux, de même que les réflexes crémastérien et abdominal.

L'extension des deux orteils est permanente, et s'exagère avec l'excitation plantaire.

Il n'y a pas de trépidation épileptoïde du pied.

N'a jamais eu de crises convulsives.

Pas de troubles de la sensibilité, ni des sphincters.

Observation III. — R.., 9 ans et demi. Père syphilitique. Accouchement très long, laborieux, forceps, enfant arrivé en état d'asphyxie.

Parole incompréhensible même pour les parents jusque vers l'âge de 6 ans. Difficulté considérable de l'alimentation : l'enfant avalait fréquemment de travers, surtout les liquides. A commencé à marcher vers l'âge de 7 ans; jusqu'alors se traînait sur les genoux.

Actuellement. — Marche seul, mais trébuche souvent; se sert des mains encore très maladroitement. Tient la tête en extension continue; parole dysarthrique, encore très difficile à comprendre : troubles de la déglutition et de la mastication.

Contracture latente des membres inférieurs, apparaît avec les mouvement et s'exagère avec les émotions; les membres supérieurs sont libres de toute rigidité aussi bien dans les mouvements passifs que dans les mouvements actifs.

Réflexes tendineux des membres supérieurs et inférieurs faibles, réflexe massétérin exagéré; pas de trépidation spinale; extension permanente et bilatérale de l'orteil.

Intégrité intellectuelle difficile à affirmer à cause des troubles pseudo-bulbaires, mais probable.

Chez ces malades, nous voyons que l'état spasmodique des membres inférieurs est tantôt permanent, tantôt latent; et dans ce dernier cas, comme on l'a souvent signalé, il apparaît à l'occasion d'un effort ou d'une émotion.

Les membres supérieurs en sont indemnes, mais dans l'observation III on retrouve la rigidité dans les muscles de la nuque et les muscles labio-glosso-laryngés. La répartition de la contracture, dans la forme pseudo-bulbaire de la maladie de Little, offre en effet cette particularité, digne de remarque, que l'amélioration ne se fait pas de haut en bas, ni de bas en haut, mais débute, d'une façon élective, par les membres supérieurs.

L'intensité de la rigidité musculaire n'est pas moins variable que sa répartition; quand on écrit qu'elle est toujours moins accusée aux membres supérieurs, on ne fait pas assez remarquer qu'elle est susceptible d'y disparaître complètement, et même de faire place à un état hypotonique.

C'est ce qui est survenu chez nos trois malades. Le premier et le troisième ont une tonicité normale des membres supérieurs, tandis que le deuxième présente de l'hypotonicité, et, fait important, celle-ci est plus nette au bras gauche, de même que la contracture est plus accentuée au membre inférieur gauche.

Cette variabilité de la tonicité musculaire n'est pas particulière à la forme classique de la maladie de Little. Nous présentons une autre petite malade, atteinte de diplégie cérébrale, d'origine syphilitique, avec choréo-athétose bilatérale. Cette enfant a été présentée par MM. Marfan et Debré, à la Société de Pédiatrie, en novembre 1909; elle est actuellement à Bicêtre, dans le service de M. Nageotte, à qui nous devons de pouvoir la présenter aujourd'hui. Elle devrait, suivant la formule classique, être en état de rigidité plus ou moins accentuée : or, non seulement elle n'est pas contracturée, mais elle présente une flaccidité, une hypotonie généralisée tout à fait exceptionnelle.

Tandis que la doctrine classique associe toujours à la contracture l'exagération des réflexes tendineux et l'existence du signe de Babinski, l'examen de nos malades démontre qu'il peut y avoir une dissociation dans le groupement de ces symptômes.

Notre malade I, qui est la plus contracturée, a des réflexes tendineux considérablement exagérés et de la trépidation spinale du pied gauche; mais l'extension de l'orteil est, chez elle, très difficile à obtenir, sinon fort douteuse; au contraire, les malades II et III, qui ont des réflexes normaux et pas de trépidation spinale, présentent un signe de Babinski évident, et même, chez le troisième, l'extension des deux orteils est permanente.

Ce que nous désirons surtout montrer, c'est que l'impotence fonctionnelle de la maladie de Little n'est pas sous la dépendance de la rigidité; au contraire, elle existe même en l'absence de tout état spasmodique, et elle n'est pas proportionnelle à son intensité. Ainsi, de nos trois malades, le moins infirme, au point de vue moteur, est le premier, puisque cette enfant est capable de sauter à la corde, d'écrire, d'apprendre à broder; cependant c'est elle qui, plus âgée que les autres, a encore le résidu spasmodique le plus évident. Le plus infirme est le second malade, qui n'ose pas encore marcher seul, et qui a besoin d'être toujours aidé pour son alimentation et sa toilette; or, c'est celui dont la contracture est latente aux membres inférieurs, et dont les membres supérieurs sont hypotoniques.

Donc, l'impotence fonctionnelle n'est fonction, ni de la rigidité, ni de la parésie, puisqu'il n'y a chez ces enfants aucune diminution de la force musculaire. L'élément qui conditionne leur infirmité est autre. Il y a chez eux une imperfection de la motilité volontaire. Ils ne sont, à proprement parler, ni choréiques, ni athétosiques, mais tous leurs mouvements sont lents, incertains, inexacts.

C'est au niveau des membres supérieurs que ces troubles moteurs sont le plus faciles à étudier : d'abord, parce que la rigidité y est toujours moindre qu'aux membres inférieurs; ensuite, parce qu'ils exécutent des gestes plus précis, plus délicats. L'inhabileté, la maladresse de ces enfants s'observent surtout à l'occasion de la préhension des petits objets.

Ce sont ces désordres de la motilité volontaire qui ont été désignés sous le nom d'état choréo-athétosique quand ils atteignent une intensité extrême. Mais, dans les descriptions classiques, on fait des mouvements choréo-athétosiques la caractéristique d'une forme spéciale que l'on sépare de la rigidité généralisée ou paraplégique. Il est devenu évident que des formes multiples de transition servent d'intermédiaire entre l'une et l'autre ; il est nécessaire de rechercher ce qui, dans chacune d'elles, ressortit aux altérations de la tonicité musculaire, et aux troubles de la motilité volontaire. Or, il nous semble que ces derniers constituent le symptôme le plus constant, indépendant de la rigidité, et conditionnant dans une large mesure l'impotence fonctionnelle du sujet.

L'interprétation physiologique de ces désordres moteurs a été souvent tentée ; on les a comparés aux mouvements du nourrisson normal. Sans vouloir faire une assimilation physiologique de ces deux ordres de mouvements, la comparaison est utilisable, car ces troubles moteurs doivent représenter le fonctionnement imparfait des voies motrices, frappées à une période plus ou moins précoce de leur développement, et qui ne se sont adaptées à leur lésion qu'en organisant des phénomènes de suppléance, longtemps insuffisants.

Cette même interprétation peut être invoquée pour l'explication du siège de la contracture. Dans les diplégies congénitales, elle est toujours prédominante aux membres inférieurs; elle peut affecter quelquefois la forme pseudo-bulbaire, mais l'état paréto-spasmodique n'est jamais prédominant aux membres supérieurs. La localisation des lésions primitives ne suffit pas à expliquer ce fait clinique ; il est vrai qu'elles intéressent souvent les régions rolandiques supérieures, mais il arrive aussi que l'on trouve une altération plus considérable dans la région rolandique moyenne, sans cependant que l'enfant présente une symptomatologie comparable à celle d'une hémiplégie uni- ou bilatérale.

Si les membres supérieurs se libèrent plus tôt, c'est que l'exercice plus fréquent que l'on en fait, et pour des mouvements plus exacts et plus précis, opère une rééducation plus efficace, et une suppléance plus précoce. Du plus ou moins de précocité de la lésion, de l'organisation plus ou moins complète des connexions cérébro-spinales doivent dépendre les variétés symptomatiques et évolutives des troubles de la motilité.

Nous croyons aussi que c'est aux phénomènes de suppléance que l'on doit l'extrême rareté des hémiplégies congénitales, et la grande prédominance des formes diplégiques dans tous les états congénitaux. Une lésion strictement unilatérale se répare toujours dans une certaine mesure, quel que soit l'âge auquel elle touche les centres nerveux. Mais, la réparation est d'autant plus complète que la lésion a été plus précoce. Quand l'hémiplégie s'est produite pendant la vie intra-utérine, elle peut n'avoir qu'une expression clinique tout à fait fruste. Nous rappelons, à ce propos, l'observation anatomo-clinique publiée par l'un de nous, d'une destruction étendue de la région rolandique survenue pendant la vie intra-utérine, sans hémiplégie consécutive.

Les hémiplégies congénitales sont probablement le fait de lésions cérébrales bilatérales, mais prédominantes sur l'un des hémisphères cérébraux (Wachsmuth, Ugolotti, Haushalter et Collin) ; la lésion considérable se traduit par l'hémiplégie, et la petite lésion de l'autre hémisphère entrave l'organisation complète des phénomènes de suppléance et le rétablissement des fonctions motrices.

Voici un petit malade que nous présentons comme un exemple d'hémiplégie congénitale. Cet enfant, âgé de 10 ans, est né à terme. Dès la naissance, la mère s'est aperçue que la main gauche était fermée, et, dès les premiers essais de

la marche, l'hémiplégie était confirmée. Il n'a jamais eu de crises convulsives. Il a été soigné au dispensaire Furtado-Heine, et nous remercions M. André-Thomas d'avoir bien voulu nous communiquer son observation. Soit par le fait d'une évolution spontanée, soit à cause du traitement mercuriel prolongé, auquel on l'a soumis, l'état spasmodique constaté dans les premières années a presque totalement disparu ; l'enfant conserve seulement l'exagération des réflexes tendineux, de la syncinésie et beaucoup d'instabilité dans la motilité de la main gauche.

En nous basant sur les examens anatomo-cliniques que l'on trouve dans la littérature, sur le retard assez considérable de l'intelligence chez ce sujet, nous supposons que ce cerveau a subi une atteinte bilatérale avec prédominance des lésions sur l'hémisphère droit.

M. André-Thomas. — Chez les enfants présentés par Mme Long-Landry, aussi bien chez ceux atteints de maladie de Little que chez celui atteint d'hémiplégie, il existe un phénomène que j'ai relevé plusieurs fois dans l'hémiplégie infantile. Au moment de saisir un objet, la main du côté hémiplégié (il s'agit naturellement d'hémiplégie incomplète) s'ouvre d'une manière exagérée et les doigts se mettent en abduction, qu'il y ait ou non contracture. Il existe donc un certain degré de *dysmétrie*.

Cette dysmétrie se distingue de la dysmétrie cérébelleuse par la lenteur du mouvement, qui n'est pas impulsif comme celui des cérébelleux, par l'écartement des doigts que l'on peut envisager comme un mouvement associé, par l'hypotonie qui est assez fréquente, et qui peut expliquer dans une certaine mesure la production du phénomène : le relâchement des antagonistes laissant plus de jeu aux muscles qui exécutent le mouvement J'ajoute que souvent, pendant l'élévation du bras, cette attitude de la main se produit spontanément, comme l'a déjà remarqué M. Souques, dans l'hémiplégie de l'adulte, à la période de contracture. Cette syncinésie a encore lieu pendant la marche, chez des enfants atteints d'hémiplégie, et s'associe à l'élévation du bras et à la flexion de l'avant-bras.

M. Henry Meige. — Il est parfaitement exact, comme le fait remarquer Mme Long, que les sujets atteints de la maladie de Little présentent une inhabileté motrice qui paraît indépendante de la gêne apportée aux mouvements par la contracture et l'état spasmodique. Cette maladresse tend à s'atténuer avec l'âge, et disparaît d'autant plus vite que l'éducation motrice est plus attentivement dirigée.

Il est vraisemblable que ce trouble moteur dépend d'une insuffisance du développement des voies d'association cortico-spinales. Mais le déficit n'est pas absolu ; pendant de longues années on peut voir des perfectionnements survenir, soit parce que de nouvelles anastomoses s'établissent, soit à l'aide de suppléances fonctionnelles.

La maladie de Little est une affection qui tend naturellement vers l'amélioration : la raideur et l'état spasmodique s'atténuent jusqu'à disparaître dans bien des cas; l'habileté motrice se développe en raison directe des efforts commandés ou spontanés.

M. Dufour. — A propos de la série de malades sur lesquels Mme Long nous a présenté des observations très intéressantes, je ferai remarquer que chez ces

sujets la diversité des manifestations cliniques est très vraisemblablement en rapport avec une diversité de lésions des centres nerveux ou des voies nerveuses périphériques.

Cette remarque est surtout exacte lorsqu'il s'agit d'enfants chez lesquels les altérations nerveuses sont congénitales.

J'ai dans mon service une femme de 20 ans environ, atteinte depuis son enfance d'une hémiparésie spasmodique d'un côté et de paralysie flasque siégeant sur le groupe des extenseurs de la jambe du côté opposé, ce qui implique de toute nécessité plusieurs localisations lésionnelles.

VIII. **Débilité motrice congénitale pure, sans débilité psychique, chez un Hémiplégique infantile,** par M. P.-F. Armand-Delille. (Présentation du malade.)

A l'occasion d'une présentation de malade faite par nous à cette Société en 1907 (1), M. Dupré a décrit le *syndrome* de débilité motrice, très fréquent chez les débiles intellectuels, mais qu'il avait rencontré aussi chez des sujets normaux.

Nous présentons aujourd'hui à la Société un enfant atteint d'hémiplégie légère qui présente ce syndrome au complet, et chez lequel une intelligence très vive forme un contraste frappant avec les manifestations de l'hypogénésie motrice.

Voici son observation résumée :

Charles Gr..., né le 23 mai 1906, est le troisième enfant d'une mère bien portante, qui a eu, d'un premier mariage, un fils de 20 ans bien portant et, d'un second mariage, d'abord un enfant mort pendant l'accouchement, puis celui-ci.

L'enfant est né à terme, mais on avait dû faire une version, de sorte que le nouveau-né était en état asphyxique, et n'aurait respiré normalement qu'au bout de trois jours; il a, du reste, été placé pendant quelques jours dans une couveuse. Pendant sa première année, la mère a constaté qu'il avait les jambes très raides; il a parlé à un an, mais a continué longtemps à baver; il n'a commencé à marcher qu'à 3 ans et demi, tout en conservant toujours de la raideur des membres inférieurs.

Etat actuel. — L'enfant présente un développement normal pour son âge, mais il garde une attitude caractéristique : la tête un peu penchée en avant, comme s'il ne pouvait en soutenir le poids, se tenant debout les jambes écartées. Si on le fait asseoir, les jambes restent en extension, comme chez les sujets atteints de maladie de Little; on constate de plus un degré marqué de contracture en extension du membre supérieur gauche. Le signe de Babinski est positif.

L'examen de la motilité révèle une parésie marquée du membre supérieur gauche. Des deux côtés il existe de la raideur, et l'enfant, pour saisir un objet, présente un planement caractéristique, particulièrement marqué du côté gauche; il semble également présenter un certain degré de diadococynésie; il présente, de plus, de la syncinésie et des attitudes cataleptoïdes, décrites par M. Dupré sous le nom de *paratonie* et par M. Dufour sous le nom de *catalepto-catatonie*.

La marche est lente, raide; les jambes restent écartées et le pied se détache difficilement du sol. A la face, il n'existe pas de parésie à proprement parler, mais l'enfant paraît présenter une ébauche de syndrome pseudo-bulbaire, il a de temps en temps l'inspiration ronflante qu'on observe chez ces malades, la mère dit qu'il a bavé pendant très longtemps ; enfin, la parole est lente, un peu traînante, le petit malade est notablement dysarthrique.

La musculature oculaire est normale et il n'y a pas de nystagmus.

Par opposition à ces symptômes organiques moteurs, l'intelligence est très vive, l'enfant est très développé pour son âge, et possède non seulement beaucoup de mémoire, mais un esprit très éveillé.

(1) Double parésie des extenseurs de l'avant-bras chez un enfant dégénéré, débile catatonique, par P. Armand Delille. *Société de Neurologie*, 6 juin 1907.

En résumé, nous sommes en présence d'un enfant qui est atteint de diplégie cérébrale congénitale légère, avec prédominance hémiplégique localisée principalement sur le membre supérieur gauche. Ces symptômes relèvent très vraisemblablement d'une hémorragie méningée survenue au moment de l'accouchement.

Chez cet enfant, qui est à peine paralytique, en dehors du membre supérieur gauche, on constate au maximum et avec tous ses caractères le syndrome de débilité motrice de Dupré. Il existe, en effet, chez lui, en même temps qu'une parésie des muscles de la nuque, de la raideur des mouvements, de la syncinésie, le signe de Babinski, et surtout la paratonie ou catalepto-catatonie.

Or, ces signes s'observent, isolément ou réunis, presque exclusivement chez des débiles intellectuels ; on peut alors incriminer comme cause de la double débilité, motrice et intellectuelle, une hypogénésie des cellules corticales.

Ici, la localisation respectant les centres intellectuels, les caractères étiologiques, qu'on peut vraisemblablement rapporter à des hémorragies méningées survenues au moment de la naissance, nous montrent que ce syndrome peut être directement en rapport avec les lésions organiques du système nerveux portant sur les centres moteurs de l'écorce cérébrale.

IX. La Mâchoire à clignements (Jaw-Winking phenomen) ou mouvements involontaires d'élévation palpébrale associés aux mouvements de la mâchoire, par MM. René Gaultier et André Buquet.

M. Cantonnet, dans une des dernières séances de la Société de Neurologie, présentait une observation curieuse de mouvements d'élévation palpébrale involontaires associés à des mouvements de la mâchoire, et passait en revue, à ce propos, les quelques faits actuellement publiés de cette anomalie particulière. Bien que Pontico, dont il inspira la thèse toute récente, ait pu relever dans la littérature médicale une quarantaine de faits semblables, ceux-ci, pour la plupart signalés à l'étranger, sont peu connus chez nous, et dans les Bulletins de notre Société on ne trouve guère à glaner qu'une observation du docteur Soucques et deux du docteur Cantonnet. Le plus grand nombre, du reste, a trait à des malades porteurs d'un ptosis congénital. Les cas acquis ne sont encore qu'au nombre de cinq ; aussi nous a-t-il semblé qu'il pouvait être intéressant de compléter la demi-douzaine par ce nouveau cas et, à ce propos, d'en discuter la pathogénie encore indécise.

Observation. — St... Alex..., originaire du Piémont, 55 ans, stationnaire au coin de l'hôpital Broussais, vint le matin du 16 février nous trouver à la consultation parce qu'une quinzaine de jours auparavant, en s'éveillant, il s'est senti mal à l'aise, *congestionné*, nous dit-il, la moitié de la tête et tout le côté gauche du corps comme *froids*. Tandis que la moitié gauche de la face était, nous dit-il, de teinte violacée, le bras et la jambe gauche gardaient leur teinte normale et restaient blancs. Il se leva tant bien que mal et, un peu chancelant, s'habilla; il avait, nous dit-il, de la peine à se tenir debout, mais il essaya cependant et parvint, non sans quelque difficulté, de se rendre à son poste. Mal à l'aise et sans appétit, il revint déjeuner à midi : c'est alors que ses enfants, en le voyant manger, se mirent à rire de lui en constatant la grimace qu'il faisait à chaque fois qu'il ouvrait la bouche; en effet, dès que, pour boire et pour manger, il abaissait la mâchoire inférieure, brusquement, comme par un déclic, la paupière inférieure gauche s'élevait rythmiquement avec violence, montrant tout le blanc de l'œil. L'après-midi, d'autres personnes constatèrent le même phénomène; mais, comme le malaise de la matinée s'était dissipé et qu'il pouvait continuer son métier, d'ailleurs peu fatigant, il ne prêta pas grande attention à cette grimace disgracieuse, et ne vint nous consulter que quinze jours après.

A l'examen du malade, le 16 février, la face paraît symétrique et ne présente plus de parésie dans le domaine du facial; mais on constate tout de suite, au repos, un léger ptosis de la paupière gauche, laquelle il peut volontairement relever. Ce ptosis n'existait point, affirme-t-il, avant le 25 janvier, date de l'accident primitif. Quand on lui commande ou qu'on lui fait exécuter à l'aide des mains l'abaissement de la mâchoire inférieure, il se produit une brusque élévation de la paupière gauche; l'œil reste fixe, se montre saillant, découvrant au-dessus du cristallin une large bande de cornée qui donne à la figure un aspect réellement comique.

Ce phénomène se produit, non seulement quand le malade regarde en bas, comme c'est la règle dans la plupart des cas, mais aussi quand il lève la tête ou regarde en haut.

Les mouvements de diduction de la mâchoire produisent le même phénomène que les mouvements d'abaissement.

Les mouvements de contraction du massétar et des temporaux le produisent aussi, mais moins nettement.

Le côté droit n'offre rien d'anormal, et l'occlusion de l'œil droit n'amène aucun changement au niveau de l'œil gauche.

Ce symptôme est pour ainsi dire isolé, car le malade n'offre aucun trouble de la vue, il n'y a aucun trouble de la musculature externe de l'œil, aucun trouble non plus de la musculature intrinsèque. Il n'offre aucun autre trouble nerveux à considérer, et les phénomènes parétiques qu'il avait eus du côté gauche sont aujourd'hui, en apparence du moins, totalement disparus.

Il n'existe chez ce malade, dont nous avons fait l'examen complet, d'autres phénomènes morbides qu'une sensation de sécheresse de la bouche, de gonflement des gencives qui, marchant de pair avec une glycosurie de 11 grammes par litre et un certain degré d'amaigrissement, attirent l'attention sur la possibilité d'un diabète léger, sans autres phénomènes que ceux précédemment signalés.

Né d'un père alcoolique et d'une mère morte de tuberculose, ce malade avait eu dans son pays d'origine, quand il travaillait aux champs, des fièvres paludéennes; réformé au service militaire en Italie pour insuffisance de taille, il est venu à Paris à 22 ans, où il exerça la profession de cocher d'omnibus jusqu'à 48 ans, époque à laquelle il est tombé de son siège et s'est fracturé l'humérus et le radius droit. Il a cessé, depuis cette époque, son métier pour devenir le stationnaire que nous signalions plus haut. Marié à 35 ans, il eut de sa première femme trois enfants dont un mort en bas âge, de diarrhée; deux autres sont bien portants; il s'est remarié à 45 ans et n'a pas eu d'enfant de son second mariage. Pas de syphilis; légère imprégnation alcoolique.

Tel est le cas que nous venons d'observer; comment peut-on l'interpréter?

Si, dans les cas de ptosis congénitaux qui sont les plus fréquents, les anomalies d'innervation de la paupière supérieure peuvent fournir une explication vraisemblable de ces mouvements associés comme les recherches anatomiques de Pontico semblent le mettre en évidence, en ce qui concerne les ptosis acquis la démonstration en paraît moins nette. Cet auteur semble admettre avec Helfreich, Bernhardt et Siennenberg qu'il y a dans les cas de ptosis acquis un déficit dans le noyau du releveur, lequel est compensé par une innervation supplémentaire venant le plus souvent du noyau du masticateur accessoirement du facial ou même du glossopharyngien; c'est qu'en effet ces mouvements involontaires de la paupière supérieure peuvent se montrer, soit :

1° A l'occasion de mouvements dépendant de l'innervation du trijumeau, mouvements d'abaissement direct de la mâchoire (ventre antérieur du digastrique, muscle mylohyoïdien) ou mouvement de diduction du côté opposé (muscles pterygoïdien externe), cas les plus habituels;

2° Soit à l'occasion de mouvements dépendant de l'innervation du facial, mouvements d'ouverture des parties molles de la bouche sans abaissement de la mâchoire (muscle orbiculaire des lèvres); mouvement de gonflement des joues (muscle buccinateur), cas rares de Habbel et de Block;

3° Soit à l'occasion de mouvements dépendant de l'innervation du glosso-

pharyngien, mouvements de déglutition, tels les cas rapportés par Meyer à la Société d'Ophtalmologie.

Dans tous ces cas, l'explication donnée par la plupart des auteurs paraît, comme nous le disions plus haut, des plus faciles à comprendre, si l'on admet qu'il s'agit d'un déficit du releveur dans le noyau d'origine de la III[e] paire, et que le filet du releveur provient en totalité du noyau du masticateur, du facial ou du glossopharyngien.

Dans les cas acquis, comme le nôtre, cette hypothèse est insuffisante; il est impossible d'admettre une innervation préétablie, qui ne rend nullement compte des phénomènes observés, c'est-à-dire de l'apparition des phénomènes au moment seul où s'est produit le ptosis.

Il nous semble qu'il est plus légitime d'admettre qu'il n'y a là, comme le prétendent du reste certains auteurs, que l'exagération de mouvements associés existant normalement entre les divers muscles en cause et apparaissant à l'occasion d'un affaiblissement des muscles antagonistes. Chez notre malade, en effet, il parait nettement y avoir eu un certain degré d'hypotonie de tout le côté gauche, et le facial au sortir du trou stylomastoïdien apparaît à l'heure actuelle (examen rapide pratiqué par le docteur Bonniot) comme plus excitable du côté gauche que du côté droit; et alors, si nous admettons que normalement il y a des mouvements associés d'élévation de la paupière supérieure et d'abaissement de la mâchoire inférieure, comme on peut le vérifier chez un grand nombre de sujets normaux, on peut penser que chez notre malade, chez lequel, au repos, la paupière tombe légèrement, la lutte entre le releveur et l'orbiculaire devient inégale au cours de ces mouvements associés, du fait de l'hypotonie musculaire de ce côté, et, partant, entraîne l'exagération du mouvement normal.

Cette hypothèse, nous l'avons discutée avec mon ami le docteur Bonnier, qui a bien voulu examiner le malade, et elle paraît des plus vraisemblables; elle trouve son explication logique dans l'étude clinique du malade et, partant, me semble digne d'être retenue.

Au reste, si on analyse un cas publié par Cantonnet, en 1909, on retrouve une pathogénie semblable, bien que cet auteur ne la mette pas en évidence. Il s'agit d'un garçon de 24 ans qui, étant soldat, eut à trois reprises des étourdissements (?), l'obligeant à se cramponner aux objets voisins; après 7 à 8 mois, il présenta brusquement, le lendemain de l'avulsion d'une dent, une chute très marquée de la paupière gauche, de la diplopie et peut-être de la paralysie faciale gauche, car il dit avoir eu la bouche fortement déviée à droite. En même temps que ces divers troubles paralytiques apparurent les mouvements associés de la paupière paralysée, qui, bien qu'incapable de s'élever sous l'influence de la volonté, s'élevait cependant quand il écartait la mâchoire pour manger. Ici encore, on voit l'action prédominante des mouvements associés, en raison de la faiblesse des mouvements antagonistes, particulièrement de l'orbiculaire des paupières.

Si la *pathogénie* est discutable, l'*étiologie* des différents cas publiés n'apparaît point non plus des plus nettes. En effet, si on a pu remarquer aisément, en colligeant les observations de Grüm, d'Adanuck, de Bull, d'Helfreich, de Meyer, de Sinclair qui fit en 1895 une étude assez détaillée de la question, de Bernhardt en Allemagne, de Marbaix en Belgique, de Sym en Angleterre, de Mosso en Italie, de Cantonnet, Souques et Pontieo en France, que le *sexe masculin* y semble plus prédisposé; qu'il s'agit le plus souvent d'un *trouble unilatéral*, plus fréquent *à gauche* qu'à droite; si le ptosis congénital le plus habituellement,

le ptosis acquis quelquefois sont nécessaires à l'extériorisation du phénomène, la cause première semble devoir être différente.

Chez notre malade, on peut se demander si les phénomènes parétiques ne sont pas sous la dépendance du diabète reconnu et, partant, susceptible de guérir C'est qu'en effet le pronostic, dans ces phénomènes associés paradoxaux, est le plus souvent le pronostic d'une infirmité chronique incurable au moins dans le cas de ptosis congénitaux ; au contraire, dans les cas de ptosis acquis, on a pu les voir rétrocéder, et peut-être dans notre cas, où le diabète peut être mis en cause, un traitement dirigé dans ce sens pourrait en amener la rétrocession comme cela s'est produit déjà dans deux cas de Frenkel et Kraus.

X. **Influence heureuse du traitement mercuriel sur l'Arthropathie des tabétiques**, par MM. le docteur THOMAS (du Raincy) et A. BARRÉ. (Présentation d'un malade.)

A l'heure actuelle, et, semble-t-il, parce qu'on les considère comme une des manifestations d'une maladie nerveuse inguérissable, on néglige presque toujours d'instituer le traitement mercuriel contre les arthropathies des tabétiques.

Il suffit, du reste, pour se convaincre de la véracité de cette assertion, d'ouvrir les traités de médecine et de chirurgie, même les plus récents. Dans les premiers on cherche d'ordinaire, en vain, toute considération de thérapeutique interne relative aux arthropathies ; dans les seconds, différents actes chirurgicaux sont conseillés : la ponction, l'arthrotomie, les résections, l'amputation, et, enfin, l'abstention pure et simple, à laquelle de nombreux déboires portent à se borner.

L'histoire du malade, que nous avons l'honneur de présenter à la Société, nous paraît donc très importante à communiquer, puisqu'elle servira à mettre en lumière un fait encore peu connu, et, peut-être, à faire améliorer l'état de bon nombre « d'incurables ».

M. T... est âgé de 59 ans. Il eut la syphilis à 18 ans et se soigna pendant quelques mois seulement.

En 1907, il tomba d'une échelle, se fit quelques contusions à l'épaule et aux membres, et entra dans un hôpital de Paris ; six semaines après, sans qu'il ait marché, sans qu'il ait souffert, son pied droit tout entier est complètement déformé, et très volumineux ainsi que la jambe droite.

A partir de cette époque, il ne peut plus travailler de son métier de peintre en bâtiments, et fréquente divers hôpitaux. L'affection qu'il a est chaque fois reconnue au premier coup d'œil : partout on le « condamne », et nulle part on ne tente le moindre essai thérapeutique.

Au mois de janvier 1911, il entre, pour une pneumonie, à l'hôpital Valère Lefèvre (au Raincy), où le docteur Thomas le soigne. Le diagnostic d'arthropathie d'origine syphilitique chez un tabétique avéré est fait, et, la pneumonie guérie, le traitement mercuriel est institué.

On emploie l'énésol, à la dose quotidienne de 6 centigrammes.

Trois jours après le début de ce traitement, des modifications importantes se produisent : le pied, qui constituait un bloc pesant et qu'il était impossible de fléchir ou d'étendre, joue facilement sur la jambe ; l'œdème pseudo-éléphantiasique, qui gonflait la jambe et le pied, diminue fortement et rapidement ; le malade se lève, marche avec assurance, et se sent très solide sur sa jambe malade, aussi solide que sur la jambe saine.

Les injections sont continuées pendant 10 jours, puis, après quelque arrêt, une seconde série de piqûres est faite.

L'amélioration est alors si importante que le malade demande sa sortie de l'hôpital, et, à l'heure actuelle, il y a presque un mois qu'il accomplit sans gêne sa profession de peintre en bâtiments.

Détail intéressant : la comparaison des mensurations que nous avons faites quelques

jours avant sa sortie de l'hôpital et celle que nous venons de faire ces jours derniers montre que le gonflement a continué à diminuer malgré les fatigues nécessitées par sa profession.

Ce sont là les heureuses et très importantes modifications physiques et fonctionnelles que nous avons observées; mais ce ne sont pas les seules après notification de la sensibilité.

Notification de la sensibilité. — En même temps qu'elles s'opéraient, le malade qui n'avait jamais souffert de *douleurs fulgurantes* dans les membres inférieurs en ressentit de très vives, à prédominance nocturne, pendant tout le temps que dura le traitement.

Enfin, il convient de relater le fait suivant, tout en faisant quelques réserves sur les déductions qu'on pourrait être porté à en tirer d'emblée. Alors qu'on pouvait piquer la jambe et le pied du malade sans provoquer aucune sensation nette ou pénible, le moindre chatouillement de la plante, une piqûre même légère provoque un vif mouvement de rétraction de tout le membre et une sensation nettement douloureuse; l'examen minutieux de la sensibilité tactile et douloureuse, faite après l'institution du traitement, montre qu'elle est égale aux deux membres inférieurs et sensiblement normale.

Y a-t-il eu autrefois anesthésie suggérée au cours des différents examens auxquels a été soumis le malade? Y avait-il anesthésie par trouble organique du système nerveux? Nous ne pouvons répondre à cette question, et nous nous contentons de citer ce fait. Des examens pratiqués chez d'autres malades, avant et après le traitement, permettront peut-être d'en fixer la valeur.

L'état des réflexes et des autres signes du tabes ne nous a pas paru modifié.

Tels sont les changements que nous avons observés chez notre malade, après l'institution du traitement mercuriel.

Il ne s'agit pas là, d'ailleurs, d'un cas exceptionnel. L'un de nous a suivi avec M. le docteur Demoulin, chirurgien de la Charité, un malade qui sera présenté prochainement à la Société de Chirurgie, et qui, atteint d'une arthropathie à type tabétique des plus nets, fut rapidement et très notablement soulagé. (Nous ne faisons qu'une simple allusion à ce dernier cas, dont l'histoire sera publiée ailleurs tout au long.)

Indépendamment de ces cas, que nous avons eu l'occasion d'observer directement, quelques autres ont été publiés en ces derniers temps.

M. Breucq (de Lille) (1) a publié, sur les résultats du traitement mercuriel dans le tabes et les arthropathies tabétiques, de très intéressantes conclusions. « Dans les arthropathies tabétiques, dit-il, l'épanchement diminue assez rapidement, la marche redevient possible, même dans les cas où elle semblait ne jamais pouvoir reparaître; les infiltrations péri-articulaires se résolvent, sans laisser de reliquats.

« Au point de vue osseux, le traitement mercuriel n'agit pas sur la forme atrophique, mais est efficace contre la forme hypertrophique. »

Les mêmes très heureux effets ont été constatés par Therstappen, de Cologne (2), qui vit après une seule injection de 606 un mal perforant se combler rapidement. L'auteur affirme en outre que les os du métatarse, ainsi qu'en témoignerait nettement la comparaison des radiographies antérieure et postérieure au traitement, se seraient régénérés. Nous devons avouer que les reproductions des radiographies ne nous ont pas absolument convaincus; mais, sans admettre d'emblée l'existence de cette régénération osseuse, nous n'en repoussons pas *a priori* la possibilité; il sera sans doute facile de s'éclairer sur ce point, en faisant dans des conditions rigoureusement semblables des radiographies avant et après le traitement mercuriel.

En résumé, nous pouvons dire :

(1) E. Breucq, *Nord médical*, 10 et 15 août 1910.

(2) Therstappen, Ein Fall von Knochenregeneration nach einer einmaligen Injektion von Erlich-Hata 606. (*Münch. Mediz. Woch.*, numéro 51; 20 décembre 1910.)

Il y a lieu d'instituer aussi tôt que possible le traitement mercuriel chez les malades porteurs d'arthropathies dites tabétiques.

L'existence du tabes ne doit plus faire considérer à-priori comme incurables les arthropathies qui surviennent au cours de son évolution ou avant son début.

Sans doute, le traitement hydrargyrique n'amène pas régulièrement d'importantes modifications, mais *il est permis d'espérer, dans un certain nombre de cas, des améliorations très appréciables portant sur les troubles circulatoires, sur la motilité articulaire* et, peut-être même, sur l'état du squelette

Il est bon de savoir aussi, pour en prévenir le malade, que si le traitement hydrargyrique fait d'ordinaire rapidement disparaître les douleurs, *des douleurs apparaissent parfois dès qu'on l'institue.*

Qu'il nous soit permis maintenant de citer le fait suivant :

Nous lisions récemment, dans un journal de chirurgie étrangère, l'observation d'un malade chez lequel se développèrent, avec le tableau le plus typique qu'il soit possible d'imaginer : plusieurs fractures spontanées vérifiées par la radiographie, un mal perforant plantaire, puis une arthropathie du pied tout à fait semblable à celle du tabes, suivie à deux ans de distance d'une ostéo-arthropathie identique de l'autre pied.

Tout signe de tabes, de syringomyélie, de lèpre, de spina bifida, etc. manquait. Une biopsie démontra l'absence de sarcome, auquel rien ne permettait de songer longuement; le diagnostic de tuberculose ne pouvait être raisonnablement posé... On s'en tint finalement au diagnostic « *d'arthropathie nerveuse* », et l'amputation des deux pieds fut faite à deux ans d'intervalle sans qu'on ait songé un seul instant à instituer le traitement mercuriel, qui eût peut-être préservé le malade de ces amputations.

Les cas de ce genre ne sont probablement pas rares, et nous pensons faire œuvre utile en insistant sur les bienfaits possibles du traitement hydrargyrique dans le cas d'arthropathie dite tabétique.

Enfin, en terminant, nous tenons à rapprocher de l'influence, à tout prendre assez légère et très inconstante, qu'a le traitement mercuriel sur les signes du tabes, l'action, très irrégulière sans doute, mais parfois très importante, de ce traitement sur les arthropathies. Ce rapprochement n'est pas absolument sans valeur, et ajoute au bien fondé de la séparation, que l'un de nous cherche à faire, entre les troubles ostéo-arthropathiques qui surviennent au cours du tabes ou en dehors de lui et le tabes lui-même.

J. Lhermitte. — Il ne me semble pas que les faits que vient d'apporter M. Barré soient susceptibles de fournir une conclusion générale et définitive sur l'efficacité du traitement mercuriel sur les arthropathies du tabes. J'observe, par exemple en ce moment, un tabétique de 42 ans chez lequel s'est développée une arthropathie considérable du genou gauche; or, traité par des injections sous-cutanées de calomel à hautes doses, ce patient n'a été en aucune façon amélioré pour ce qui est de la déformation articulaire.

Je ne saurais non plus m'associer à la conclusion que tire M. Barré au sujet de la pathogénie de l'arthropathie du tabes, et le fait que certaines arthropathies peuvent être heureusement modifiées par le traitement spécifique n'implique pas qu'il n'y ait aucun rapport de causalité entre la lésion ostéo-articulaire et la lésion radiculo-spinale. Avec M. Beaujard, j'ai constaté, en effet, une amélioration notable des troubles trophiques cutanés et osseux de la syringomyélie par la myélo-radiothérapie.

M. A. Barré. — Aux deux remarques de M. Lhermitte, je ferai les deux réponses suivantes :

1° Les *faits négatifs* auxquels il est fait allusion ne doivent en rien diminuer l'intérêt des *faits positifs* qu'après plusieurs auteurs nous avons observés;

2° Pour ce qui est des troubles ostéo-articulaires de la syringomyélie, nous pensons qu'il est prudent, à l'heure actuelle, de ne pas en parler avec trop d'assurance, et l'on embarrasserait sans doute beaucoup de ceux qui les disent *incurables* si on leur demandait d'indiquer les multiples traitements que, logiquement, ils devraient avoir essayés.

J. Babinski. — D'après ce que j'ai observé, le traitement hydrargyrique, sans être toujours efficace, tant s'en faut, dans les ostéopathies et les arthropathies à type tabétique, semble parfois exercer sur ces lésions une action très favorable.

M. Dufour. — Ce n'est pas le lieu de discuter ici le traitement du tabes par les remèdes spécifiques, traitement que je considère comme très utile dans un grand nombre de cas; mais il y a une partie de l'argumentation de M. Barré qui ne me semble pas conforme aux faits. M. Barré, si je l'ai bien compris, semble dire que les manifestations ostéo-articulaires du tabes sont incurables si on les laisse évoluer spontanément. Or, si cela est vrai pour ce qui concerne les délabrements purement articulaires, comme le relâchement des ligaments, etc., il n'en est pas de même pour les os.

Nous savons tous que les fractures des tabétiques qui se produisent spontanément, se réparent également spontanément. D'autre part, le traitement mercuriel systématique et préventif n'empêche pas toujours la production des arthropathies. J'ai présenté à la Société, en 1910, un malade ayant réalisé une arthropathie de la colonne vertébrale, alors que je le traitais énergiquement par le mercure depuis plusieurs années.

XI. **Radiothérapie de la Sciatique,** par MM. Babinski, Charpentier et Delherm.

En 1908, l'un de nous publia un cas de « spondylose et douleurs névralgiques très atténuées à la suite de pratiques radiothérapiques (1) ». Il s'agissait d'un homme qui souffrait des chevilles, des genoux, des hanches, de la colonne vertébrale et éprouvait de très vives douleurs sur le trajet des *deux nerfs sciatiques*. Son tronc était fléchi et sa colonne vertébrale rigide; ce malade pouvait à peine marcher en s'aidant de deux cannes. Après quelques séances de radiothérapie, les douleurs disparurent et le malade put franchir, sans canne, une distance d'un kilomètre, sans difficulté ni douleurs.

Nous apportons aujourd'hui la relation de 4 cas de sciatique-névrite qui, d'abord traités sans succès par les méthodes habituelles, ont définitivement guéri à la suite de quelques séances de radiothérapie. Nous sommes portés à croire qu'entre la disparition des symptômes et l'exposition de la région lombosacrée aux rayons X, il y a mieux qu'une coïncidence, un rapport de cause à effet.

Observation I. — M. Bl... exerce, à Versailles, la profession de laitier.

En fin septembre 1904, la maladie débute du côté droit, par des douleurs vives sur le trajet du nerf sciatique. Le malade est mis au repos absolu pendant 2 mois et on lui fait prendre des cachets de salicylate de soude. Après ces deux mois, une sensible amé-

(1) Babinski, in *Revue neurologique*, 1908, p. 262.

lioration se produit, mais la guérison ne fut pas complète et la moindre fatigue ramenait des douleurs assez violentes.

En juillet 1906, le malade, qui n'était jamais revenu à l'état normal, se trouva repris d'une crise aiguë.

La fesse, la cuisse, le mollet droits sont le siège de douleurs très vives. Le malade est encore obligé de garder le lit pendant deux mois. Le traitement consiste en pointes de feu sur le trajet du sciatique, siphonages et frictions alcoolisées.

Une amélioration se produisit; mais quand le malade recommença à travailler, la colonne vertébrale présentait une scoliose très marquée de la région lombaire.

En fin janvier 1907, nouvelle crise aiguë. Le malade souffrait tellement que la marche était impossible.

La scoliose existait, toujours fortement accentuée, et le malade, debout, se présentait plié en deux et incliné sur le côté opposé à la sciatique, sur le côté gauche. Le médecin habituel conseilla le repos au lit, prescrivit des cachets d'aspirine et une dizaine de séances d'électricité galvanique. Malgré cette médication énergique, on n'obtint guère d'amélioration. En mars, le malade fut adressé à l'un de nous : il souffrait encore beaucoup spontanément, la pression sur les points classiques était très douloureuse, la colonne vertébrale extrêmement déviée, et on constatait l'*abolition du réflexe achilléen* du côté droit Il fut décidé que le malade serait soumis à la radiothérapie.

La première séance eut lieu le 18 mars 1907. La région lombo-sacrée de la colonne vertébrale fut exposée à l'irradiation des rayons pénétrants d'une ampoule Chabaud grand modèle, pendant 10 minutes, puis ce fut le tour de la partie médiane de la cuisse et, enfin, celle du mollet. C'est ainsi que chaque segment particulièrement douloureux et la région lombo-sacrée reçurent, en trois séances, environ 5 H (on fit virer les pastilles Noiré-Sabouraud de la teinte jaune clair à la teinte ocre foncé, en ayant soin, après chaque séance, de les soustraire à l'action de la lumière du soleil). Les applications eurent lieu tous les deux jours. Dès la deuxième séance, le malade accusa un mieux sensible, une diminution considérable des douleurs spontanées et à la pression. L'amélioration continua pendant les 20 jours qui séparèrent la troisième séance de la deuxième série de trois séances sur chaque région.

Le traitement par les rayons fut terminé le 18 avril 1907, juste un mois après le début. Déjà, à ce moment le malade ne souffrait pour ainsi dire plus et était tout à fait redressé. La scoliose avait complètement disparu. Le malade reprit ses occupations fatigantes et, à un examen pratiqué quelque temps après, on constatait chez lui le retour du réflexe achilléen. Un an plus tard, en 1908, la guérison complète s'était maintenue.

Observation II. — Mme C..., caissière, 36 ans.

La maladie débute en juillet 1906, par de vives douleurs dans la région postérieure du genou, douleurs qui s'irradient et occupent bientôt les points d'élection sur le trajet du nerf sciatique.

Le médecin traitant applique des pointes de feu et ordonne ensuite une douzaine de séances d'électricité galvanique.

L'électricité calmait les douleurs sur le moment, mais le temps d'aller de chez le médecin à son domicile, dit la malade, elle était reprise de douleurs aiguës.

En septembre, treize siphonages n'apportèrent pas une grande amélioration, et depuis le début de l'affection la malade absorbait des médicaments analgésiques habituels : aspirine, antipyrine, pyramidon, quinine, etc.

En août, la scoliose fit son apparition et s'accentua beaucoup pendant le mois de septembre, si bien que lorsqu'en octobre la malade vint consulter l'un de nous, elle était courbée en avant et très inclinée sur le côté gauche, le côté sain. On constata l'*abolition du réflexe achilléen* du côté droit Un traitement mercuriel et ioduré, joint à de grands bains sédatifs, fut d'abord essayé, bien qu'il n'y eût aucune bonne raison de penser à la syphilis; puis, comme les douleurs étaient encore vives en décembre, on conseilla d'essayer la radiothérapie.

Celle-ci fut pratiquée de la même manière que dans l'observation I. On fit tomber sur chaque région douloureuse, et aussi sur la région des racines du sciatique, une quantité de rayons pénétrants équivalente à 5 H environ, en quatre séances. Après un intervalle de 20 jours, on fit une nouvelle série de quatre séances de rayons X, dans les mêmes conditions. Dès la deuxième séance de radiothérapie, la malade cessa de souffrir et, après les huit séances, la scoliose avait disparu ; la malade, complètement guérie, reprenait ses occupations.

Il serait difficile de dire à quel moment précis eut lieu la réapparition du réflexe

achilléen. Toujours est-il que le sujet revu ces jours-ci, 4 ans après cette crise violente de sciatique-névrite, a un réflexe achilléen normal à droite et à gauche.

Observation III. — M. T..., âgé de 35 ans, a eu, au mois de janvier 1910, un lumbago; en avril, les douleurs sur le trajet du sciatique se sont accusées du côté gauche. Depuis, elles n'ont pas cessé de s'accentuer et le sujet a été obligé d'abandonner ses occupations.

Le traitement a consisté d'abord en siphonages, bains sulfureux, cachets d'aspirine. On fit ensuite au malade quatre injections épidurales de cocaïne. La première injection l'a calmé pendant une demi-heure; les autres, qui furent effectuées à deux ou trois jours d'intervalle, vers la fin d'octobre, n'apportèrent aucun soulagement.

Au début de novembre, le malade fut soumis au traitement par des injections d'air, sans résultat.

Il entre à l'hôpital, dans le service de l'un de nous, au commencement de décembre 1910. Il accuse des douleurs très vives dans la jambe gauche : la démarche est lente et défectueuse : le sujet porte le poids du corps sur la jambe saine. On constate la rigidité de la colonne vertébrale et un certain degré de scoliose. L'articulation de la hanche est normale à droite et à gauche. *Du coté malade, le réflexe achilléen est aboli.* L'épreuve de Wassermann est négative. Les douleurs sont tellement considérables que l'on est obligé de faire au malade des piqûres de morphine.

La radiothérapie est commencée le 5 décembre, uniquement sur la région lombo-sacrée. En trois séances ayant duré chacune 10 minutes, on fit absorber en tout environ 4 H de rayons pénétrants.

Une deuxième série de trois séances eut lieu en janvier 1911, dans les mêmes conditions.

Le traitement se termina en février par une troisième série de trois nouvelles séances analogues.

Après la troisième séance de rayons X, le malade éprouve une légère amélioration; celle-ci s'accentue chaque jour et devient très nette après la deuxième série de séances.

Le 20 janvier, le malade souffre très peu, mais on constate que la rigidité de la colonne vertébrale et la scoliose n'ont pas disparu. Le 12 février, après la sixième séance de rayons, la scoliose, qui était très marquée à gauche et qui obligeait le malade à marcher dans une attitude penchée, a disparu complètement; le malade se tient droit.

Le malade est revu le 30 mars : il marche sans canne pendant 3 ou 4 heures. Le réflexe achilléen est toujours aboli.

Observation IV. — M. M..., âgé de 40 ans, souffrait depuis longtemps dans la région lombaire. Le début de la sciatique remonte au mois de mars 1910. La douleur, à ce moment, est localisée à la fesse gauche et, malgré le traitement classique, ne disparaît pas. En juillet, elle s'étend au mollet. Le malade prend un mois de repos, se traite avec de l'aspirine mais n'obtient aucune amélioration.

En octobre, il commence à boiter et est obligé de s'appuyer sur une canne. On pratique cinq injections d'air chaud dans la cuisse : chacune de ces injections procure le calme pendant une demi-heure environ, mais la douleur reparaît ensuite, aussi forte qu'auparavant.

Le 25 octobre, le malade est obligé de suspendre son travail. Il ne peut marcher qu'avec l'aide de deux cannes. Cinq ou six siphonages sur le trajet nerveux, des cachets de pyramidon, n'amènent aucun résultat. Le 22 novembre, il entre à l'hôpital, dans le service de l'un de nous.

Le sujet se plaint de douleurs dans les reins, dans les deux jambes et plus spécialement dans le membre inférieur *gauche*. Les troubles de la marche sont très accentués. Le malade porte le poids du corps sur le côté droit et se présente courbé en avant : la colonne vertébrale est rigide. Les réflexes rotuliens sont normaux ; le réflexe achilléen, normal à droite, est *aboli à gauche*. La cuisse gauche présente une amyotrophie. Il existe un centimètre et demi de différence en faveur de la cuisse droite.

Les articulations coxo-fémorales sont normales. On met facilement en évidence l'existence de points douloureux sur tout le trajet du sciatique et on constate le signe de Lasègue. Le malade n'accuse aucun antécédent syphilitique. L'épreuve de Wassermann est négative. Le malade est soumis à la radiothérapie, uniquement sur la région lombo-sacrée, à partir du 5 décembre 1910. La manière de procéder est la même que celle de l'observation III.

La troisième série de séances se termine le 28 février.

Vers le 21 décembre, le malade se trouve mieux. Après la troisième séance, il se tient moins courbé. Le 15 février, après 7 séances, le sujet se tient tout à fait droit, sans se forcer; il peut marcher deux ou trois heures sans fatigue. Il garde une canne uniquement par mesure de précaution, mais il déclare qu'il pourrait faire plusieurs kilomètres sans en avoir besoin.

Le 2 avril, le malade, complètement guéri, marche sans canne et très délibérément.

De l'ensemble de ces observations, il résulte que les rayons X paraissent avoir une action curative sur la sciatique accompagnée ou non de scoliose; et nous croyons intéressant de formuler, en manière de conclusion, qu'après avoir essayé quelque temps, dans des cas analogues, les médications habituelles : repos, analgésiques, courant galvanique, etc., il y aurait lieu de soumettre les malades à l'action d'un agent physique qui semble susceptible de procurer une amélioration appréciable et même une guérison définitive.

J. Lhermitte. — Avec M. Charpentier je crois que l'amélioration qu'il a observée dans les cas de sciatique traités par la radiothérapie n'est pas une pure coïncidence. Ne sait-on pas, en effet, que certaines névralgies trifaciales se sont notablement amendées à la suite de la röntgenthérapie. Cette dernière méthode a de plus l'avantage d'être absolument inoffensive : les expériences que nous avons faites avec M. Beaujard nous ont démontré que le système nerveux, périphérique et central, sont extrêmement résistants, à l'irradiation, et qu'il faut employer des doses plus de 40 fois supérieures à celles que l'on donne en thérapeutique pour provoquer des modifications histologiques saisissables du système nerveux. Les faits de MM. Sicard et Bauer en sont la confirmation.

M. Rose. — Je puis confirmer ce que vient de nous dire M. Charpentier sur le traitement des sciatiques par les rayons Röntgen. J'ai eu l'occasion de traiter, en 1905, une malade atteinte de sciatique rebelle à tous les traitements médicamenteux, et qui était fort douloureuse. La malade était atteinte depuis quinze ans de phlébite chronique bilatérale. La guérison de la sciatique fut obtenue en dix séances, à raison de trois séances par semaine, l'irradiation portant sur la région lombo-sacrée; il n'y eut, depuis ce temps, qu'une courte récidive, enrayée par une seule injection épidurale de cocaïne.

XII. Étude dynamométrique de quelques groupes musculaires chez les Hémiplégiques, par MM. Alphonse Baudouin et Henri Français.

Nous avons étudié, suivant la technique exposée dans un précédent travail (1), la force musculaire d'un certain nombre de sujets atteints d'hémiplégie organique. Nous avons fait porter nos recherches sur des malades dont l'hémiplégie datait de plusieurs mois. Il s'agissait donc d'hémiplégiques relativement récents, mais pouvant être considérés comme étant à une période de leur affection où la force musculaire, sans être complètement fixée, ne subit plus les très grandes variations des premières semaines. Notre examen n'a pas porté sur tous les groupes musculaires, mais sur ceux seulement qui sont facilement accessibles à la mesure. Les résultats que nous allons donner, pour n'être pas absolument complets, nous paraissent mériter quelque intérêt. Les comparant aux résultats déjà obtenus par d'autres auteurs, avec des méthodes moins exactes, nous

(1) A. Baudouin et H. Français. — Sur la mesure de la force musculaire dans les divers segments du corps. Description d'un nouvel appareil dynamométrique. *Revue neurologique* du 30 avril 1911, p. 469.

espérons apporter la précision que donnent les chiffres sur certains points controversés. Nous avons examiné neuf sujets dont six hommes et trois femmes. Mais nous ne retenons, pour tenter d'établir une moyenne, que les cas des six hommes, car il s'agissait d'hémiplégiques francs dont aucun n'était sénile. Chacun des examens concorde dans l'ensemble, ce qui nous permet d'attacher quelque valeur à cette moyenne, bien qu'elle ne porte que sur un petit nombre de cas.

Voici les moyennes que nous avons obtenues :

COTÉ MALADE		COTÉ SAIN
14 kilogrammes.....	Flexion de l'avant-bras sur le bras.....	27 kilogrammes
	Moyenne des sujets normaux, 30 kilogrammes.	
9 kilogr. 5.........	Extension de l'avant-bras sur le bras...	16 kilogrammes
	Moyenne des sujets normaux, 16 kilogrammes.	
10 kilogrammes.....	Abduction du bras.....................	20 kilogr. 5
	Moyenne des sujets normaux, 26 kilogrammes.	
14 kilogr. 5.........	Adduction du bras.....................	30 kilogrammes
	Moyenne des sujets normaux, 44 kilogrammes.	
13 kilogrammes.....	Flexion de la cuisse sur le bassin......	21 kilogrammes
	Moyenne de sujets normaux, 28 kilogrammes.	
55 kilogrammes.....	Extension de la cuisse sur le bassin....	82 kilogrammes
	Moyenne des sujets normaux dépasse 100 kilogrammes.	
5 kilogrammes.....	Flexion de la jambe sur la cuisse.......	10 kilogrammes
	Moyenne des sujets normaux, 15 kilogrammes.	
23 kilogrammes.....	Extension de la jambe sur la cuisse.....	40 kilogrammes
	Moyenne des sujets normaux, 42 kilogrammes.	
13 kilogrammes.....	Flexion dorsale du pied...............	24 kilogrammes
	Moyenne des sujets normaux, 30 kilogrammes.	
49 kilogrammes.....	Extension du pied...........	83 kilogrammes
	Moyenne des sujets normaux dépasse 100 kilogrammes.	
26 kilogrammes.....	Adduction des cuisses..........	30 kilogrammes
	Moyenne des sujets normaux, 42 kilogrammes.	
15 kilogrammes.....	Abduction des cuisses.................	20 kilogrammes
	Moyenne des sujets normaux, 26 kilogrammes.	
11 kilogrammes.....	Flexion des doigts mesurée au dynamomètre de Collin.....................	33 kilogrammes

Le rapport de la force des muscles antagonistes du côté hémiplégié est sensiblement le même que du côté sain et chez les sujets normaux. Il est, en effet, de 1,5 entre les mouvements de flexion et d'extension de l'avant-bras, de 1,45 entre les mouvements d'adduction et d'abduction du bras. Aux membres inférieurs, les rapports entre la force d'extension et la force de flexion de la cuisse, d'extension et de flexion du pied, sont l'un et l'autre voisins de 4.

Le rapport entre l'extension et la flexion de la jambe varie entre 3 et 4.

Remarquons en outre que, pour les adducteurs de la cuisse, muscles synergiques, la différence entre le côté sain et le côté malade est fort peu accusée. Le sujet qui contracte ces muscles est obligé de prendre point d'appui sur un membre pendant que l'autre exerce sa traction. Ainsi, que l'on fasse tirer l'un ou l'autre de ces groupes musculaires, ce sont les deux qui agissent.

Quelle conclusion générale pouvons-nous essayer de tirer du résultat de nos mesures ?

Tout d'abord nous avons vu, comme tous les auteurs, que la force est toujours diminuée, même du côté sain, chez un hémiplégique. Ensuite nos chiffres démontrent, comme nous venons de le faire remarquer, que le déficit moteur existe dans tous les groupements musculaires du côté malade : cette constata-

tion ne s'accorde pas avec les résultats obtenus par certains auteurs, en particulier par Wernicke (1) et Mann (2), et par Clavey (3). En ce qui concerne la force des membres inférieurs, on sait que, pour ces auteurs, le déficit porte presque exclusivement sur les raccourcisseurs du membre (muscles de la flexion dorsale du pied, fléchisseurs de la jambe, fléchisseurs de la cuisse). Au contraire, les groupes musculaires antagonistes (extenseurs du pied, de la jambe et de la cuisse) seraient conservés. Or, pour les extenseurs du pied, nous trouvons comme moyenne du côté malade 49 kilogrammes, tandis que la moyenne normale dépasse ou atteint 100 kilogrammes. Pour l'extension de la jambe, nous avons une moyenne de 23 kilogrammes du côté malade, contre 42 kilogrammes moyenne normale. De même, l'extension de la cuisse nous donne 59 kilogrammes contre 100 et plus, moyenne normale. Nous voyons donc bien que, même pour ces groupes, il existe une diminution de la force dans la même proportion que pour les autres muscles. Ces constatations concordent avec l'opinion émise par notre maître, M. le professeur Dejerine (4). Voici, en effet, comment il s'exprime : « Je crois que, dans la très grande majorité des cas, tous les muscles des membres participent d'une quantité égale à la paralysie et que, ainsi que l'a indiqué Hering, les muscles sont paralysés proportionnellement à leur force normale. C'est un fait bien connu que, au membre supérieur comme au membre inférieur, certains muscles l'emportent comme volume et, partant, comme force sur leurs antagonistes... Au membre inférieur, les muscles de la région antérieure de la cuisse ont une puissance plus grande que ceux de la région postérieure, tandis qu'à la jambe, c'est le contraire... Pour moi, je le répète, dans l'hémiplégie, il y a, d'ordinaire, une diminution de force qui porte sur tous les muscles, et si l'affaiblissement musculaire paraît plus marqué dans certains d'entre eux, ce n'est là qu'une apparence, et la proportion qui existe dans leur état de force respective, par rapport à celles de leurs antagonistes, est la même qu'à l'état normal. »

Nos chiffres démontrent la vérité de cette proposition. Si les muscles dont il s'agit paraissent conservés, c'est qu'en raison de la force très considérable dont ils sont doués, cette force, même notablement diminuée (de 20 à 25 kilogrammes pour les extenseurs de la jambe, 50 kilogrammes environ pour les extenseurs de la cuisse ou les extenseurs du pied), suffit à refouler la main qui les explore. Le dynamomètre montre que le déficit moteur y existe incontestablement et à peu près dans la même proportion que pour les autres muscles.

M. Dejerine. — Comme viennent de le rappeler MM. Baudouin et Français, les faits qu'ils rapportent sur l'état de la force musculaire des hémiplégiques sont tout à fait confirmatifs de ce que je disais en 1900 dans ma *Séméiologie du système nerveux*, à savoir que la diminution de la force musculaire du côté hémiplégié était globale, sans prédominance sur tel ou tel groupe musculaire, con-

(1) Wernicke. — Zur Kenntniss der Cerebralen Hemiplegie. *Berliner klin. Wochenschrift*, n° 45.

(2) L. Mann. — Ueber den Lähmungstypus bei der Cerebralen Hemiplegie, *Volkmann's Sammlung klinischer Vortrage*, 1895, n° 132, et Klinische und Anatomische Beiträge zur Lehre von der Spinalen Hemiplegie, *Deutsche Zeitschrift für Nervenheilk*, 1897, t. X, p. 1.

(3) L. Clavey. — Recherches cliniques sur les groupes musculaires paralysés dans l'hémiplégie organique. *Thèse de Paris*, 1897.

(4) J. Dejerine. — Séméiologie du système nerveux, in *Traité de Pathologie générale* de Bouchard, t. V, p. 483.

trairement à ce qu'avaient admis Wernicke et Mann. Il est évident que cette interprétation ne s'applique qu'à l'hémiplégie de cause capsulaire, car, dans le cas de lésion corticale, on peut avoir des monoplégies brachiale ou crurale limitées à certains groupements musculaires. Le fait a été constaté chez l'homme dans plusieurs cas et est tout à fait confirmatif de ce qu'ont obtenu Grünebaum et Sherrington dans leurs expériences d'excitation ou d'ablation sur la frontale ascendante chez les singes anthropoïdes, expériences qui prouvent que la représentation motrice corticale correspond à des groupements fonctionnels nettement délimités.

SOCIÉTÉ DE PSYCHIATRIE
DE PARIS

Présidence de M. Deny.

(Séance du 16 mars 1911)

RÉSUMÉ (1)

I. **Dyskinésie Professionnelle chez un Facteur,** par G. Maillard et Le Maux.

Le malade se plaint d'une sorte de raideur de la main gauche survenant brusquement pendant son travail et qui l'oblige à suspendre le timbrage des bandes. Il s'agit d'une crampe professionnelle, d'une dyskinésie; le trouble se présente avec ses caractères cliniques et dans les conditions étiologiques habituelles.

L'acte de timbrage des bandes qui a donné lieu à la dyskinésie entraîne un surmenage considérable de certains groupes musculaires (2 000 mouvements d'opposition du pouce par quart d'heure en moyenne, pendant 4 et 5 heures par jour). On sait que ces dyskinésies professionnelles se produisent en général dans les métiers demandant de l'adresse, du tour de main, à l'occasion d'actes devenus automatiques par habitude et que la volonté ne peut que troubler si elle veut en commander tout le mécanisme. Il s'agit bien ici d'un travail qui demande une certaine adresse, car tous les employés des postes ne peuvent arriver à l'exécuter avec la rapidité exigée. Il existe entre ceux qui l'exécutent une émulation quant à la rapidité et, s'il n'y a pas là de fatigue intellectuelle, il y a tout au moins une tension d'esprit continuelle pour accomplir le travail aussi rapidement que possible. Au surmenage neuro-musculaire spécialisé s'ajoutent le surmenage général, les mauvaises conditions hygiéniques, l'insuffisance des heures de sommeil.

Le malade présentait une constitution neuro-psychopathique qui est devenue plus manifeste après un violent choc moral : surprise émotionnelle par l'annonce brutale de la mort de sa sœur C'est à la suite de cette émotion, des fatigues et des préoccupations qui ont suivi, que la dyskinésie s'est manifestée, dès qu'il a voulu reprendre le timbrage des bandes qu'il avait pu jusque-là accomplir normalement. Le terrain psycho-névropathique qu'il présente actuellement se caractérise par de petites phobies-obsessions, de l'émotivité avec légère dépression psychomotrice et, fait intéressant, de l'hyperexcitabilité neuro-musculaire qui se traduit par des contractions idio-musculaires, provoquées très facilement et d'une façon égale des deux côtés du corps. Il n'existe chez le malade aucune lésion organique périphérique capable de jouer dans la production de la dyskinésie le rôle d'épine irritative quelquefois invoquée.

Ce cas est, pour ainsi dire, schématique par les caractères du trouble moteur.

(1) Voyez *l'Encéphale*, numéro d'avril 1911.

Les principaux facteurs étiologiques y sont extrêmement nets. Enfin, il constitue une variété de dyskinésie professionnelle qui ne paraît pas avoir encore été décrite.

M. G. Ballet. — Il s'agit là d'un de ces spasmes fonctionnels que Duchenne (de Boulogne) a décrit l'un des premiers. On attribuait naguère ces spasmes à la fatigue d'un centre médullaire consécutif à la répétition prolongée d'un mouvement. Ce n'est là qu'une cause occasionnelle accessoire. Presque toujours, on constate chez les malades des tares névropathiques.

M. Bernheim. — Dans ces sortes de crampes, il y a toujours un phénomène d'autosuggestion. Quand la crampe s'est produite une première fois plus ou moins accidentellement, la crainte reste toujours dans l'esprit du sujet, et cette crainte, par un mécanisme d'autosuggestion, reproduit l'accident initial; ce qui le prouve, c'est le succès du traitement par les manœuvres suggestives; il convient dans ces cas de faire l'éducation suggestive du sujet, mais il faut que cette éducation se fasse par l'action, et non par la suggestion passive; il faut que le médecin lui-même dirige le mouvement à rééduquer et réalise une thérapeutique suggestive en quelque sorte dynamogénique.

M. Sollier. — J'ai observé récemment une crampe professionnelle chez une fabricante de fleurs artificielles ; ce métier exige des mouvements spéciaux des deux bras; or, la crampe affecte les deux bras, et cela en constitue le premier caractère à noter. Le second est qu'elle ne s'est pas développée à l'occasion de la fatigue provenant de l'exercice de sa profession, mais à la suite d'un état émotionnel, provoqué par un accident de chemin de fer où elle a failli être tuée, ainsi que son mari qui a été blessé alors qu'elle-même avait des contusions. Peu après l'accident, les phénomènes de crampe à l'occasion des mouvements spéciaux de chacun des bras dans l'exercice de sa profession se sont développés en même temps que diverses phobies, peur dans les escaliers larges, peur de monter en chemin de fer, en automobile, etc., et que la ménopause s'est installée d'une façon complète et précoce. Enfin, dernier point à signaler à propos de la nature de ces crampes qu'on considère comme d'origine psychique seulement, ce qui ne me paraît nullement démontré : chez cette malade, on constate une hyperexcitabilité neuro-musculaire très nette dans tout le corps et non pas seulement dans les membres qui sont le siège de la crampe, hyperexcitabilité qui semble bien dénoter que le système nerveux a subi, sous l'action du traumatisme à la fois physique et moral, des modifications persistantes dans son fonctionnement physiologique et échappant complètement à toute influence psychique. On ne constate d'ailleurs chez cette malade aucun rapport logique ni autosuggéré entre la crampe dont elle est atteinte et le traumatisme subi.

II. **Démence précoce ou Psychose périodique,** par MM. Barbé et Guichard.

Présentation d'une malade; le diagnostic du cas offre de grandes difficultés ; les symptômes rappellent, les uns l'agitation maniaque, les autres la démence précoce. Il semble impossible de se prononcer d'une façon ferme actuellement et l'avenir seul pourra décider.

Les auteurs inclineraient peut-être vers le diagnostic de psychose périodique, mais le but de leur présentation n'a été que d'apporter un exemple nouveau des difficultés de la clinique psychiatrique.

III. **Paralysie Générale infantile,** par E. Dupré et Fouque.

Il s'agit d'un cas de paralysie générale chez un garçon de 11 ans; il est remarquable par la netteté et la richesse du tableau clinique et par l'évolution progressive de l'affection.

On note, chez cet enfant, l'existence de réactions délirantes d'auto-accusation, d'hypocondrie, de négation et, accessoirement, de satisfaction; elles revêtent

ici les caractères classiques des conceptions paralytiques, polymorphisme, mobilité, absurdité, incohérence, énormité, etc. Les idées de négation et de mort exprimées par cet enfant appartiennent vraiment à cette variété de délire hypocondriaque, dont Baillarger a montré la spécificité paralytique ; elles confèrent un intérêt de premier ordre, dans le cas particulier, à l'expression symptomatique de la paralysie générale infantile, dans le tableau clinique de laquelle on retrouve si rarement les délires de la forme adulte.

On peut également noter le caractère cérébelleux de la dysarthrie du petit malade dont la parole, outre les accrocs et les hésitations classiques, présente une lenteur et une sorte de scansion qui rappelle quelque peu la dysarthrie de la sclérose en plaques.

L'évolution progressive et la gravité croissante des accidents psychiques et somatiques sont bien ici celles de la paralysie générale; elles ne sont pas en rapport avec ces formes diffuses de syphilis méningo-cérébrale de l'enfance que l'on peut parfois enrayer par le traitement, et dont Toulouse et Marchand ont bien montré le rôle et l'influence dans certaines variétés d'idiotie et de démence précoce.

Au point de vue anatomique, la formule leucocytaire du liquide céphalo-rachidien traduit une intensité et une acuité de réaction méningée, que certains auteurs ont déjà signalées dans la paralysie générale infantile et juvénile.

M. Marchand — J'ai suivi une petite malade qui est morte à l'âge de onze ans et demi et qui présentait les mêmes symptômes physiques et la même déchéance intellectuelle que le malade de MM. Dupré et Fouque. A l'autopsie, j'ai constaté les lésions classiques de la paralysie générale et je pense que, dans le cas actuel, c'est le diagnostic qui paraît s'imposer. Souvent, dans les cas de ce genre, on trouve des lésions cérébelleuses très profondes.

J'ai suivi un certain nombre de paralytiques généraux infantiles et juvéniles. Je n'ai jamais constaté chez eux d'idées délirantes Il est admis que la paralysie générale infantile évolue sans délire ; souvent ces malades sont pris pour des idiots ordinaires. Il est exceptionnel de constater des idées délirantes chez de si jeunes sujets.

IV. **Lésions Neuro-fibrillaires du Cervelet des Paralytiques généraux,** par Laignel-Lavastine et Pitulescu.

V. **Simulation présumée d'un Délire de Grandeur chez un Débile,** par M. Delmas.

Il s'agit d'un débile qui prend des attitudes à la Napoléon et se dit de haute naissance. L'auteur tend à admettre qu'il est, pour une partie du moins de son roman, de mauvaise foi, et cela dans un but intéressé, celui de se soustraire au service militaire, qu'il redoute.

M. Dupré. — J'ai eu l'occasion de voir, il y a quelques mois, lors de son passage à l'infirmerie spéciale, le malade de M. Delmas. Il s'était présenté dans une tenue excentrique et pittoresque, avec l'attitude hautaine et le masque arrogant, la main gauche dans son gilet comme Napoléon, etc. Dépourvu des renseignements qu'a eus depuis M. Delmas, et d'ailleurs nullement convaincu de la sincérité des affirmations délirantes du sujet, je l'avais considéré cependant comme atteint de l'une de ces variétés de délire de grandeur absurdes, de nature imaginative, qu'on observe si souvent chez les jeunes débiles. Je serais moins enclin que M. Delmas, même en tenant compte de la valeur de ses arguments, à considérer le sujet comme un simulateur, au sens moral et médico-légal du mot. Je tendrais à admettre, en l'espèce, une variété de mythomanie délirante, dans laquelle, par l'association et le renforcement réciproque des éléments de sincérité et de mensonge, le délire imaginatif et la simulation intentionnelle se combinent pour

albino rat. Journal of comparative Neurology and Psychology, numéro 2, avril 1910.

DONATH, *Zur Bakteriologie der Chorea Sydenhami*. Zeitschrift für die Gesamte Neurologie und Psychiatrie, 1910, heft 1, band IV.

DONATH, *Reflex und Psyche*. Sammlung klinischer Vorträge, numéro 190, page 519, 1910.

DONATH, *Sensibel-sensorische Hemiplegie mit Paralysis agitans artigem Tremor*. Medizinische Klinik, 1910, numéro 46.

DONATH, *Weitere Ergebnisse der Behandlung der progressiven Paralyse mit Natrium nucleinicum*. Berliner klinische Wochenschrift, 1910, numéro 51.

DONATH, *Beitrag zur Syringo-myelo-bulbie*. Deutschen Zeitschrift für Nervenheilkunde, Bd. 40, 1910.

DUPRÉ, *La folie de Charles VI, roi de France*. Revue des Deux Mondes, 15 décembre 1910.

DUPRÉ, *La psychiatrie d'urgence*. Presse médicale, 31 décembre 1910.

ERB, *Klinische Kasuistik aus der Praxis. Ueber Schwierigkeiten in der Diagnose der Dystrophia muscularis progressiva*. Deutschen Medizinische Wochenschrift, 1910, numéro 40.

ESTEVES y GAREISO, *Estudio sobre la paralisis del VII par en la infancia*. Revista de la Sociedad medica Argentina, 1910, page 453.

FERRARI, *Aprassia e paralisi progressiva*. Gazzetta degli Ospedali e delle Cliniche, numéro 85, 1909.

FERRARI, *Sulle alterazioni del sistema nervoso centrale dell cavie nella intossicazione acuta, subacuta e cronica per vari alcools*. Il Tommasi, an IV, numéro 11, 1909.

FINZI, *La craniotomia esplorativa nell localizzazioni patologiche della zona rolandica*. Il Policlinico, volume XVIII, 1911.

FOURNIER, *Les stigmates de l'hérédo-syphilis*. Actualités médico-chirurgicales, Doin, éditeur, Paris, 1911.

GALANTE, *Di un nuovo riflesso : riflesso flessore dell' arto inferiore*. Giornale intern. delle Science mediche, 1910.

HALBERSTADT, *Sur un état mixte pseudo-circulaire, manie dépressive suivie de manie improductive*. L'Encéphale, décembre 1910, numéro 12.

HATAI, *De Forest's formula for an unsymmetrical probability curve*. Anatomical Record, numéro 8, août 1910.

HIRSCH, *Ueber Methoden der operativen Behandlung von Hypophysistumoren auf endonasalem Wege*. Archiv für Laryngologie, 1910, heft 1.

HUNT, *The symptom-complex of the acute posterior poliomyelitis of the geniculate, auditory, glossopharyngeal and pneumogastric ganglia*. Archives of Internal Medicine, juin 1910, page 631.

HUNT and WOOLSEY, *A contribution to the symptomatology and surgical treatment of spinal cord tumors*. Annals of Surgery, septembre 1910.

REISS (Eduard), *Konstitutionelle Verstimmung und manisch-depressives Irresein*. Springer, Berlin, 1911.

ROLLESTON, *Herpes facialis in scarlet fever*. British Journal of Dermatology, octobre 1910.

RUCH, *Mélancolie et psychothérapie*. Archives de Psychologie, numéro 37, septembre 1910.

SACHS and STRAUSS, *The cell changes in amaurotic family idiocy*. Journal of experimental Medicine, 1910, numéro 5.

Sala, *Sulla fina struttura del ganglio ciliare*. Memorie del R. Istituto lombardo di Scienze e Lettere, volume XXI, fascicule 4, 1910.

Sala, *A proposito di un caso di sezione trasversa completa del midollo spinale*. Bollettino della Società medico-chirurgica di Pavia, 10 juin 1910.

Sanz, *Catalepsia cerebellosa*. Archivos españoles de Neurologia, Psiquiatria y Fisioterapia, février 1910.

Schæffer, *Le ramollissement cérébral. Etude anatomo-pathologique et expérimentale. Diagnostic entre le ramollissement et l'encéphalite* Thèse de Paris, 1910, Steinheil, éditeur.

Schepelmann, *Seekrankheit und Veronal mit besonderer Berucksichtigung des Wesens der Seekrankheit und der Toxikologie des Veronals*. Therapeutische Monatshefte, décembre 1910.

Schepelmann, *Geniekstarre und Heitserum*. Wiener klinische Wochenschrift, 1911, numéro 4.

Schlesinger, *38jahrigen mann mit multipler, fieberhaft verlaufender luetischer Gelenksschwellung und Osteoperiostitis luetica*. Wiener medizinische Wochenschrift, 1909, numéro 46.

Schlesinger, *Fall von multiplen fieberhaften luetischen Gelenkschwellungen*. Gesellschaft für innere Medizin und Kinderheilkunde in Wien, 9 décembre 1909. Wiener medizinischen Wochenschrift, 1910, numéro 4.

Schlesinger, *Ueber Pneumokokkenmeningitis und ueber die diagnostische Bedeutung von Membran (Häutchen) bildung in der Cerebrospinalflüssigkeit*. Gesellschaft für innere Medizin und Kinderheilkunde in Wien, 16 juin 1910. Wiener medizinische Wochenschrift, 1910.

Schlesinger, *Dystrophia musculorum progressiva*. Gesellschaft für innere Medizin und Kinderheilkunde in Wien, 20 octobre 1910. Wiener medizinische Wochenschrift, numéro 45, 1910.

Schlesinger, *Erfahrungen ueber das Ehrlich Hata'sche Präparat in internen und neurologischen Fallen*. Wiener medizinische Wochenschrift, 1910, numéro 46.

Schlesinger, *Weitere Erfahrungen ueber das Beinphänomen bei Tetanie*. Neurologisches Centralblatt, 1910, numéro 12.

Schlesinger, *Zur Klinik des intermittierenden Hinkens*. Neurologisches Centralblatt, 1911, numéro 1.

Schlesinger, *Ueber Pneumokokken Meningitis und ihre Prognose*. Wiener medizinische Wochenschrift, 1911, numéro 1.

Seppilli, *Un caso di afasia amnestica (amnesia verborum) con rammollimento del lobulo parietale inferiore sinistro*. Rivista italiana di Neuropatologia, Psichiatria ed Elettroterapia, décembre 1910.

Shanahan, *The care and treatment of epileptics*. New York State Journal of Medicine, janvier 1911, page 18.

Sommer, *Psychiatrischer Bericht ueber den vierten Kongress für experimentelle Psychologie in Innsbruck*. Klinik für psychische und nervose Krankheiten, 1910.

Stelzner (Helene Friedericke), *Die Psychopatischen Konstitutionen und ihre sociologische Bedeutung*. Karger, Berlin, 1911.

Le gérant : P. BOUCHEZ.

PARIS. — TYPOGRAPHIE PLON-NOURRIT ET Cie, 8, RUE GARANCIÈRE. — 15590.

MÉMOIRES ORIGINAUX

I

LES DYSTHÉNIES PÉRIODIQUES
(PSYCHOSE PÉRIODIQUE OU MANIAQUE-DÉPRESSIVE)

PAR

R. Benon

(Médecin adjoint des quartiers d'hospice Saint-Jacques, Nantes.)

La question des psychoses périodiques, remise à l'ordre du jour, depuis un certain nombre d'années, par la conception de la psychose maniaque-dépressive du professeur Kræpelin, ne cesse d'être l'objet de discussions. Dans les revues et congrès, on se contente tantôt d'accepter cette conception, tantôt de la nier; chose curieuse, les auteurs sont en général assez peu préoccupés par l'examen clinique serré des faits.

Un travail récent de notre collègue et ami, J. Tastevin (1), à l'élaboration duquel nous avons assisté à l'Asile Clinique, de 1909 à 1911, et dont nous ne pouvons donner ici que les grandes lignes, nous paraît devoir faire entrer dans une nouvelle voie l'étude de la « psychose périodique » ou « psychose maniaque-dépressive ».

On a considéré jusqu'ici les accès « dépressifs » de la psychose périodique comme étant de nature mélancolique, émotionnelle par conséquent. En réalité, ils n'ont aucun rapport avec la mélancolie proprement dite, et ils ont pour base un phénomène d'épuisement nerveux, que Tastevin a décrit sous le nom d'*asthénie* et qui est analogue à celui qui se produit dans la neurasthénie de Beard.

C'est l'état de *faiblesse musculaire et idéative*, engendré par les douleurs physiques ou émotionnelles, que l'auteur a d'abord pris pour type de l'asthénie. Observant ensuite que, dans certains cas, la disparition *progressive* de ce phénomène d'épuisement conduisait à un état d'excitation semblable à celui qui est décrit par les aliénistes sous le nom de « manie », il était conduit à opposer l'asthénie à la *manie* et à identifier cette dernière avec l'*hypersthénie*. Il a donné le nom d'*asthénomanie secondaire* à ce double accès, asthénique et maniaque, qui suit certaines crises émotionnelles douloureuses et qu'il a observé

(1) J. Tastevin, L'asthénie post-douloureuse et les dysthénies périodiques (psychose périodique). *Ann. méd. psych.*, 1911, I et II.

également après les attaques épileptiques ; du reste, ce double accès peut se produire aussi après les traumatismes, l'accouchement, etc., c'est-à-dire que là encore on voit un état maniaque ou hypersthénique suivre un état asthénique *progressivement décroissant.*

Les *signes cardinaux de l'asthénie* sont : l'amyosthénie, avec un sentiment de mal-être et de lourdeur du corps, et l'anidéation, c'est-à-dire le ralentissement des processus intellectuels avec difficulté de la remémoration ; cet état s'accompagne ordinairement de constipation, laquelle traduit l'asthénie intestinale. D'autre part, on constate la diminution des sentiments affectifs pour les proches, avec, au contraire, une disposition plus grande qu'à l'état normal à s'inquiéter et à s'attrister ; d'ailleurs, sous l'influence des préoccupations de sa maladie, l'asthénique peut songer au suicide, et parfois il met fin à ses jours. Ajoutons que la « stupeur » ou la « stupidité » des anciens auteurs n'est qu'un état d'asthénie extrême.

Les *signes fondamentaux de l'hypersthénie ou manie* sont : l'exaltation de la force musculaire, un sentiment de bien-être et de légèreté du corps, l'excitation intellectuelle, un état de joie habituel, avec disposition plus ou moins marquée au rire, à la colère et à l'attendrissement. En fait, la manie ou hypersthénie est la joie ; ce n'est donc pas le chagrin ou la tristesse qui s'oppose à la joie, mais simplement l'asthénie. Cette constatation, par suite, ne cadre pas avec l'opinion courante qui oppose la tristesse à la joie.

Jusqu'ici semblable étude des syndromes asthénique et hypersthénique n'avait pas été faite ; l'asthénie était ignorée en psychiatrie.

Aujourd'hui, nous voulons seulement exposer la conception de Tastevin relativement à la psychose périodique ou maniaque-dépressive. L'étude clinique montre que les accès « dépressifs » de cette affection sont des états d'asthénie, et les accès maniaques des états d'hypersthénie. Lorsque l'observateur ne se contente pas de noter en masse les symptômes, lorsqu'il les analyse et en étudie l'apparition et l'enchaînement, il remarque que ce qui est primitif chez les déprimés périodiques c'est l'asthénie, la faiblesse, l'anéantissement, l'épuisement des forces, etc. ; au contraire, chez les maniaques, c'est l'hypersthénie, la force, la puissance, la suractivité, etc. Les autres signes sont secondaires et accessoires, par rapport aux manifestations asthéniques ou hypersthéniques, qui, elles, sont primordiales et capitales. En somme, il est important de voir que la dépression mélancolique (mélancolie avec conscience, mélancolie sans délire) n'est autre chose que de l'asthénie avec ses conséquences, et que la manie est le contraire de l'asthénie, c'est-à-dire l'hypersthénie.

Nos observations, comme celles de Tastevin, mettent bien en évidence les caractères fondamentaux des deux formes de la psychose périodique : asthénie et hypersthénie.

OBSERVATION I.— *Dysthénie périodique : forme asthénique intermittente. Faiblesse, fatigue, anéantissement, abattement, découragement. Préoccupations hypochondriaques. Crises d'anxiété par intervalles.*

Mme X.., modiste, 45 ans, vient à la consultation de l'Asile Clinique le 19 mars 1909.

Antécédents héréditaires. — Son père, comptable, âgé de 70 ans, travaille encore : il aurait eu de la tuberculose pulmonaire, mais en aurait guéri. Sa mère est morte de tuberculose. La malade a une tante habituellement « mélancolique » et une cousine qui a eu deux accès psychopathiques (?).

Antécédents personnels. — Elle a eu la rougeole à 4 ans ; de 6 à 12 ou 13 ans, elle a pré-

senté des crises « d'angoisse », débutant brusquement, s'accompagnant d'appréhension, et ne durant que quelques minutes pour disparaître brusquement. Assez coléreuse, elle avait, quand on la contrariait, des « étouffements à l'estomac ».

Histoire de l'affection actuelle. — De 21 ans (1886) à 45 ans (1909), elle a eu huit accès d'asthénie : ceux-ci durent environ un mois et ils n'ont jamais nécessité son placement à l'asile. Ils surviennent sans cause. Du jour au lendemain, elle tombe dans l'asthénie.

Le dernier accès a débuté vers le 20 février 1909.

État actuel, 15 mars 1909. — « Mes forces sont diminuées; je me sens fatiguée, anéantie, affaissée... Le matin, je ressens une grande fatigue. Lorsque je suis assise devant mon travail, je dormirais volontiers.

« Je suis découragée; je n'ai plus de goût à rien... tout m'ennuie à faire. Je suis triste parce que je n'ai plus de goût à rien. Je me sentirais capable de faire quelque chose, mais c'est le goût qui me manque.

« J'ai la bouche mauvaise... je ne mange plus... je ne peux avaler... je me trouve jaune... j'ai de la grande anémie... J'ai la tête vide, comme du froid dedans...

« J'ai peur de devenir folle... je voudrais être morte. »

Par moments, la malade a de véritables crises d'anxiété.

Elle n'a pas de céphalée, mais elle a des bourdonnements d'oreilles.

23 mars. — « Je me sens de plus en plus faible... j'ai envie de dormir... C'est une fatigue générale, surtout le matin...

« Je n'ai plus de goût à rien... je travaille machinalement... tout m'ennuie... c'est vague...

« J'ai des douleurs dans le dos, de l'anémie dans la tête...

« Je suis comme quelqu'un de découragé : parfois ça m'étreint à la gorge et j'ai envie de pleurer...

« Tout cela, chez moi, c'est quelque chose de maladif... »

30 mars. — « Je ne travaille pas... je n'ai pas de courage, alors je me fais de la bile. Est-ce de la neurasthénie? de l'anémie? sont-ce les nerfs qui sont faibles? Je ne sais pas...

« Vous savez, je ne guérirai pas... »

13 avril. — « C'est toujours la même chose. Je me désespère toujours. Je voudrais être morte et je n'aurai pas le courage de me tuer. Je me cache pour pleurer (crises anxieuses). »

20 avril. — « Hier soir, j'étais bien, je faisais des projets et puis c'est revenu. Je suis mieux le soir. Mais j'ai eu, dimanche, une journée épouvantable : des crises de larmes, du découragement « à me tuer » ; je me levais, me couchais. Je ne pouvais rien entreprendre; je voulais faire mon ménage et je ne pouvais pas. Puis ça s'est calmé vers huit, neuf heures du soir... c'est comme « névralgique ».

« Toujours le matin, je n'ai pas le courage de me lever.

« Je fais mon ménage et mon dîner par force. »

Observation II. — *Dysthénie périodique : asthénie intermittente. Dix accès. Faiblesse, abattement. Préoccupations hypochondriaques. Crises anxieuses. Une tentative de suicide par submersion.*

Fric... Marie, femme Char..., 43 ans, entre à l'Asile Clinique le 4 mai 1909.

Antécédents héréditaires. — Père, voyageur de commerce, mort à 52 ans, à l'asile d'Orléans, de « ramollissement cérébral ». Mère morte à 48 ans d'un néoplasme abdominal. Deux frères bien portants. Rien, semble-t-il, chez les collatéraux.

Antécédents personnels. — Pas de maladies dans sa jeunesse, mais fièvre typhoïde à 25 ans. Mariée à 26 ans, elle a eu trois enfants : seul, le premier est mort « d'œdème » à 2 mois; les deux autres sont bien portants.

Histoire de la maladie actuelle. — Le premier accès asthénique de la malade remonte à octobre 1887 : la malade avait 25 ans et elle sortait de la convalescence de sa dothiénentérie. « Ça m'a pris tout d'un coup, raconte-t-elle. J'ai continué quand même à travailler, j'étais couturière. Seulement je n'étais pas entreprenante. Je n'aurais pas entrepris une robe moi-même; je n'aurais pas pu... J'étais triste, je voyais tout en noir.

D. — « *Mais qu'est-ce qui vous rendait triste? Quelle était la cause de votre tristesse?*

R. — « Je crois que ça tenait à la faiblesse que j'avais en moi, puisque je n'avais pas d'autre cause de chagrin. »

Cet accès dura de 5 à 6 mois.

Le second accès se produisit en 1899-1900, à 33 ans, après son troisième accouchement. Aujourd'hui, la malade est à sa dixième crise : sa famille l'a placée, à la suite d'une tentative de suicide par submersion, le 2 mai 1909.

État actuel, 5 mai 1909. — « Ça me prend tout d'un coup... C'est comme un coup de fouet... Oui, je me suis jetée à l'eau, parce qu'il vaut mieux mourir que d'être dans une position pareille...

« Cette maladie m'enlève la volonté... Chez moi, j'arrivais quand même à faire mon ouvrage, mais je le faisais avec dégoût et ennui... Je le faisais machinalement. C'était comme une lampe qui manque d'huile... J'étais anéantie... Je ne pouvais pas me fixer au travail... Ici, c'est la même chose... Le matin je pense : dire qu'il faut se lever! Je me sens abattue... Je vois ce qu'il faut faire, mais je n'ai pas de goût... J'ai les membres brisés. Le « fonctionnement » ne se fait plus en moi. Je ne me sens pas de force dans les membres. Je ne marche pas avec élan, avec courage...

« On me dit de surmonter ces idées, mais je ne peux pas...

« Je crois que je ne guérirai jamais... J'ai la conviction que je ne me remettrai pas... »

13 mai. — « Je suis toujours anéantie. Je suis comme si j'avais fait l'ouvrage de tout le monde.

« Quand je me réveille, je suis comme quelqu'un qui n'a pas reposé. »

20 mai. — Même état : « Non, je ne guérirai pas. Si j'avais su, je ne serais pas venue ici... »

La malade sort avant guérison.

Voici maintenant deux cas d'asthénie-manie.

Observation III. — *Dysthénie périodique, forme circulaire. Début à 32 ans, en 1906 : quatre accès. Dans la période asthénique, phénomènes d'épuisement très marqués.*

Dij..., Alice, femme F..., âgée de 35 ans, entre à l'Asile Clinique le 23 septembre 1909.

Antécédents. — La mère aurait eu des idées délirantes de persécution. La malade a été atteinte du croup à 2 ans et de fluxion de poitrine à 7 ans. Réglée à 13 ans, elle est restée 2 ou 3 ans anémique avec troubles dyspeptiques. Elle s'est mariée à 23 ans.

Histoire de la maladie. — Elle a présenté son premier accès d'agitation maniaque à 32 ans, en mai-juin 1906; il a duré 3 mois et a été suivi d'un accès d'asthénie de 9 mois.

Le second accès maniaque, survenu en juin 1907, qui a duré le même temps que le premier, a été suivi comme l'autre d'un accès d'asthénie : la malade fut alors placée à l'asile pour la première fois.

Troisième accès maniaque, en août 1908, et hospitalisation; même accès asthénique.

Le quatrième accès, actuel, a débuté en septembre 1909, et c'est lui qui a provoqué son placement à la Clinique.

État actuel de la malade, novembre 1909. — Dij... offre de l'excitation maniaque vraie. Elle se présente échevelée, agitée, tantôt gaie, tantôt coléreuse : l'euphorie prédomine de beaucoup dans le tableau clinique. Elle marche, saute, s'assoit, se lève, souffle, grimace, s'agenouille, se renverse en arrière, etc.; un mot, un bruit, quelque chose qui apparaît, une personne qui rentre, tout ce qu'elle entend ou voit, est matière à conversations et à réflexions.

Ainsi elle entend le mot psychose et dit : « Oui, la métempsychose... Oh! comme tu as les lèvres roses... Je t'aime... Ah! m... Moi, je veux m'en aller au Panthéon... Je ne suis pas encore en train de crever... Je vais pouvoir en chercher des amants... Il ne faut pas me contrarier... Je veux m'en aller... C'est la débâcle, Émile Zola... Vous ne m'intéressez plus... Toujours je joins le geste à la parole... Je suis la télégraphie sans fil... Ne fais donc pas l'âne pour avoir du son... Le Mont-Blanc mesure 410 mètres... Il me faut du bon, du joli, du vrai... Je suis aux anges... Je vais plaquer mon mari... »

Si, dans cette période d'excitation, on l'interroge sur sa période asthénique, elle dit : « Je ne vis que trois mois dans une année, après je dors; la vie me pèse, tout me pèse, m'emm... Je n'ai plus de goût à rien... Je suis idiote, je suis endormie... Je ne peux même pas ouvrir la bouche... Pour parler, je dois faire un effort surhumain. Je reste des heures entières immobile, les bras croisés. Aujourd'hui, c'est le contraire, je ne peux pas m'arrêter de parler; je suis comme un moulin... Avec un mot, j'en fais mille. Ma pensée est comme un éclair...

D. — « *Est-ce que vous pouvez penser quand vous êtes, suivant votre expression, « endormie »?*

R. — « Oui, je pense; mon cerveau travaille, ma pensée est moins rapide, mais je pense. J'éprouve de « l'entrave » pour le travail, mais pas autant pour la pensée. »

***Janvier, février 1910.* — L'agitation a diminué progressivement. La malade n'accuse pas encore d'asthénie. Elle travaille activement et assez bien.**

Elle sort le 16 février 1910.

Observation IV. — *Dysthénie périodique, forme circulaire. Agitation maniaque franche. Accès d'asthénie : lassitude, absence de volonté, d'énergie, manque de goût. Tentative de suicide.*

Pir... Alice, femme divorcée de Ricord..., domestique, 42 ans, entre à l'Asile Clinique le 29 avril 1909.

Antécédents. — Père éthylique, mort à 36 ans, d'un « chaud et froid » ? Sa mère, enfant jumelle, est bien portante. Un frère, mort à 2 ans, de méningite. Deux sœurs bien portantes. Un oncle maternel atteint de « psychose » post-traumatique, interné.

Elle eut ses règles à 12 ans et demi, mais elles disparurent au bout d'un an : elle eut peur de son père, en état de crise alcoolique ; en même temps, pendant deux ans, elle présenta de l'émission nocturne des urines (la malade avait été propre de bonne heure). Enfin, Pir... a eu la fièvre typhoïde à 15 ans.

De caractère gai, enjoué, quand elle est contrariée elle « sent une grosse boule à l'estomac ».

L'intelligence de la malade est bien développée.

Histoire de la malade actuelle : 1899-1909. — La première crise asthénique de la malade remonte à février 1889 (32 ans). Au cours de cet accès, elle a fait de nombreuses tentatives de suicide : asphyxie au charbon, empoisonnement avec chloral, vert-de-gris, pendaison, submersion. C'est à la suite de sa tentative de submersion qu'elle a été placée à l'asile pour la première fois.

Sortie en mai 1901 de l'asile, elle n'est pas retournée avec son mari; elle a travaillé à Paris comme domestique jusqu'en 1909. Pendant ces huit années, elle a peut-être fait vingt places, qu'elle arrive presque toutes à citer. En somme, durant ce long laps de temps, elle a traversé de nombreuses périodes d'excitation maniaque et d'asthénie. Il n'est pas possible de connaître leur nombre; quant à leur durée, elle paraît être pour chacune de cinq à dix mois.

Cette fois, elle a été arrêtée sur la voie publique pour excentricités.

État actuel, avril-mai 1909. — L'agitation motrice, légère, l'excitation intellectuelle, l'euphorie dominent le tableau clinique. Elle se présente décolletée, un fichu de tarlatane autour du cou, les bras nus, des fleurs dans les cheveux

A propos de ses changements de places, elle dit : « Je partais tout d'un coup, pour prendre l'air... Je marchais, je marchais... Je n'étais jamais fatiguée... J'avais envie de chanter, j'étais gaie... J'oubliais que j'étais bonne... Je croyais que j'avais ma fortune faite .. J'étais très bien, très énergique... »

Au contraire, elle tient le langage suivant sur ses périodes asthéniques : « Il y a des moments où je n'ai pas de goût, pas d'énergie, pas de volonté. J'ai beau vouloir réagir, je ne puis pas... Ça me prend tout d'un coup. Alors, je ne peux pas travailler... Je me rattrape quand je suis énergique... Je sens alors une lassitude, une lassitude... J'ai les membres lourds. Il m'est même pénible de tirer une aiguille... Comment se fait-il que par moments j'abats beaucoup de besogne, et qu'à d'autres ce n'est pas possible ? »

Cela la préoccupe, et elle se demande si, durant ces périodes, elle n'est pas hypnotisée.

Ainsi, ce qui est primitif chez nos quatre malades, ce qui caractérise le fond de leur affection, c'est tantôt l'asthénie, tantôt l'hypersthénie ou manie; les autres symptômes ne sont que la conséquence du trouble fondamental. Ce fait justifie le nom de *dysthénies périodiques* donné par Tastevin à la psychose maniaque-dépressive.

Ces constatations cliniques sont tout à fait importantes au point de vue du *diagnostic de la mélancolie.* Actuellement, d'après les auteurs, les états dits « dépressifs » offrent trois caractères primordiaux : l'humeur triste, le ralentissement des idées et l'inertie motrice ; en d'autres termes, les « déprimés » sont considérés comme des mélancoliques, quand, en réalité, ce sont des asthéniques.

La mélancolie vraie débute par une émotion douloureuse motivée, n'ayant pas, du reste, de caractère pathologique par elle-même, mais le devenant par sa persistance et sa durée; c'est ainsi qu'elle se développe à l'occasion de la perte d'un enfant, de l'abandon d'un époux, de revers de fortune, etc. Au contraire, dans la « dépression mélancolique », la maladie débute par l'asthénie qui est le

symptôme fondamental et primitif. Sans doute, lorsqu'on demande à un « déprimé périodique » : « *Comment êtes-vous?* », il est possible qu'il réponde : « Je suis triste. » Mais, si on ajoute : « *Pourquoi êtes-vous triste?* », il dit : « Je suis triste à cause de ma maladie. » — *Quelle maladie*? — « Eh bien, la faiblesse, la fatigue... », et il décrit l'état morbide asthénique ; jamais il ne dit que sa maladie est un chagrin, une peur, etc. On voit bien que ce qui est pathologique chez le déprimé, c'cst l'asthénie, tandis que chez le mélancolique proprement dit, c'est la douleur morale prolongée; si, au premier abord, leur aspect général peut paraître analogue, leur état psychopathique est tout différent.

Dans la mélancolie vraie, où l'asthénie peut être très marquée, on voit ce trouble s'établir et grandir progressivement; c'est une asthénie secondaire, proportionnée comme toutes les asthénies post-douloureuses, quelle qu'en soit la cause, à l'intensité et à la durée de la douleur émotionnelle. Dans la « dépression mélancolique », outre que l'asthénie est primitive et apparaît d'emblée, elle persiste à peu près au même degré durant tout l'accés.

Chez le mélancolique proprement dit, les idées délirantes, en relation directe avec l'état émotionnel fondamental de la maladie, acquièrent souvent un développement marqué; il peut s'y ajouter d'ailleurs des phénomènes confusionnels, hallucinatoires, etc. Au cours de l'accès d'asthénie, il arrive parfois que le patient offre des éléments délirants, mais ceux-ci ont pour point de départ l'inquiétude due aux manifestations de l'asthénie (préoccupations au sujet de son indifférence pour les siens, préoccupations au sujet de son incapacité de travail, au sujet du caractère récidivant de la maladie, etc.).

La terminaison de la mélancolie vraie se fait en lysis : les troubles disparaissent progressivement, en plusieurs mois. L'accès d'asthénie périodique se termine rapidement, souvent en quelques jours, sans convalescence.

La mélancolie proprement dite récidive rarement; il est exceptionnel de trouver plus de deux accès de mélancolie chez un même malade. La périodicité est la règle pour les asthéniques.

Le **tableau** suivant peut être constitué pour ce ***diagnostic différentiel.***

Mélancolie vraie.	*Accès d'asthénie périodique.*
1. Début par une émotion douloureuse motivée.	1. Début, en général, brusque, par l'asthénie, qui est fondamentale et primitive.
2. Asthénie progressive, secondaire et proportionnée à la douleur morale.	2. Persistance de l'asthénie à peu près au même degré durant tout l'accès.
3. Développement plus ou moins marqué d'idéss délirantes, en relation avec l'état émotionnel primitif, de phénomènes confusionnels, hallucinatoires, etc.	3. Inquiétude déterminée par la constatation des conséquences sociales des manifestations de l'asthénie ; parfois éléments délirants ayant pour point de départ ces préoccupations.
4. Terminaison en lysis : disparition progressive des troubles.	4. Terminaison rapide de l'accès, souvent en quelques jours, sans convalescence.
5. Rareté de la récidive.	5. Périodicité.

Mais il est une affection nerveuse dont les accés asthéniques se rapprochent beaucoup, c'est la *neurasthénie* de Beard. Dans la médecine pratique actuelle, les asthéniques périodiques sont souvent confondus avec les neurasthéniques. Le diagnostic repose sur les faits suivants : le début de la neurasthénie est lent; la maladie vient à la suite de causes asthénisantes (surmenage physique, surmenage intellectuel, émotions vives ou répétées, etc.); l'asthénie du neurasthé-

nique apparaît donc *secondairement*, comme chez le mélancolique ; l'épuisement nerveux s'installe en plusieurs semaines ou mois. Chez les dysthéniques périodiques, l'asthénie, phénomène primitif, survient brusquement, sans cause extérieure au sujet.

La céphalée, la rachialgie sont plus marquées chez le neurasthénique.

Enfin, la neurasthénie, quand elle guérit, se dissipe progressivement, lentement, tandis que l'asthénie périodique guérit en quelques jours ou brusquement.

De cette conception de la *psychose maniaque-dépressive*, il résulte que cette affection n'est pas une maladie mentale, mais une *maladie nerveuse*, une maladie de ce qu'on pourrait appeler, dit Tastevin, la fonction névrosthénique, c'est-à-dire de la fonction productrice de l'influx nerveux. Dans la pratique, si l'excitation maniaque rend maintes fois l'*internement* nécessaire, l'asthénie ne le détermine pas par elle-même; mais le malade, dans ce dernier cas, en raison des préoccupations souvent excessives qu'il a de son affection, peut arriver à des idées et tentatives de suicide, et alors l'isolement avec surveillance s'impose.

Que deviennent les *états mixtes* et la *cyclothymie* avec cette nouvelle conception de la psychose maniaque-dépressive?

Les états mixtes n'existent pas. Sans doute les maniaques ou les asthéniques sont capables de présenter des états émotionnels complexes; ainsi, tout hypersthénique est facilement coléreux ; il l'est d'autant plus que l'état maniaque est plus marqué. D'autre part, il est encore des hypersthéniques qui s'attendrissent facilement, ou qui pleurent parce qu'on leur refuse leur sortie de l'asile. De même, on peut voir des asthéniques, lorsqu'on les a bien persuadés de leur guérison, s'exciter, s'animer, devenir réellement joyeux, etc. Cela prouve simplement que les troubles de la force nerveuse, asthénie ou hypersthénie, ne sont pas incompatibles avec l'existence de phénomènes émotionnels variés.

Enfin, on a cru décrire, sous le nom de « cyclothymie », les formes légères de la psychose périodique : or, ce qu'on a décrit, ce sont des alternatives d'excitation et de dépression, de joie, d'anxiété, de colère, etc., *qui se produisent sous l'influence de causes extérieures*. Mais il ne s'agit plus là d'états morbides « périodiques » proprement dits, puisque leur périodicité est subordonnée à la périodicité d'agents extérieurs déterminants. Les formes légères des dysthénies périodiques existent, et elles se présentent sous l'aspect d'accès d'asthénie ou d'hypersthénie de courte durée, survenant brusquement et sans cause apparente (1) ; elles n'ont rien de commun avec les alternatives d'excitation et de dépression dont nous avons parlé plus haut et qui, en fait, ont lieu chez tous les individus, mais qui, surtout chez les prédisposés ou « dégénérés », c'est-à-dire chez les sujets à émotivité exagérée, se présentent avec des caractères particulièrement marqués.

Cette nouvelle manière de concevoir la psychose périodique, à laquelle Tastevin est arrivé, montre, en ces temps d'organicisme intense, la haute valeur des recherches cliniques. Nos observations personnelles, qui cadrent exactement avec celles de notre collègue, nous ont décidé à accepter la conception des *dysthénies périodiques*, affections constituées par des accès d'asthénie et d'hypersthénie, survenant sans cause extérieure. Cette conception est du reste singulièrement

(1) Voy. Tastevin, *loc. cit.* Obs. XI.

appuyée par ce fait que l'asthénie et la manie peuvent s'observer, dans des conditions particulières, en dehors de toute psychose maniaque-dépressive proprement dite; les asthénomanies secondaires, dont nous avons parlé au début, démontrent les relations étroites de l'asthénie et de la manie : nous aborderons prochainement ce nouveau sujet (1).

II

ACTUALITÉS NEUROLOGIQUES

SUR LES VOIES DE CONDUCTION DE LA SENSIBILITÉ DANS LA MOELLE ÉPINIÈRE

PAR

Le professeur **Karl Petrén** (Lund, Suède).

J'ai étudié, voilà quelque dix ans, la question des voies de la conduction sensitive dans la moelle épinière (2); je m'étais efforcé d'arriver à des conclusions précises en faisant usage de toutes les observations faites chez l'homme avec examen ultérieur de la moelle fournissant des renseignements suffisants. Au cours de mes recherches, j'avais noté que les cas de plaie de la moelle par des instruments piquants ou tranchants étaient d'une valeur tout à fait spéciale pour l'étude des questions de ces voies de la sensibilité.

Je reconnais avec plaisir que nombre d'auteurs ont envisagé mon étude avec beaucoup d'attention; ce sont surtout les auteurs physiologistes qui ont accepté mes conclusions (voyez par exemple LANGENDORFF dans le grand traité de la physiologie de NAGEL).

Cependant, dans mon premier travail, je n'avais pas tiré de l'étude des cas de plaie de la moelle toutes les données utiles qu'il aurait été possible; mais j'avais conservé l'intention de revenir sur la question et d'étudier plus complètement tous les cas connus de plaie de la moelle; je n'en ai trouvé l'occasion que dans ces derniers temps (3).

(1) Nous remercions M. le professeur G. Ballet, qui nous a permis d'examiner, dans son service, les malades dont nous donnons ici l'observation.

(2) K. PETRÉN, Ein Beitrag zur Frage von Verlaufe der Hautsinne im Rückenmarke, *Skand. Archiv für Physiologie*, Bd. XIII, p. 9, 1902.

(3) K. PETRÉN, Ueber die Bahnen der Sensibilität im Rückenmarke, besonders nach den Fällen von Stochverletzung studiert, *Arch. f. Psych.*, Bd. XLVII, 1910. Voyez aussi les *Comptes rendus du XVI^e Congrès international de Budapest en 1909*, section de neuropathologie, p. 211.

Pour cette nouvelle étude des voies de conduction de la sensibilité dans la moelle, j'ai, cette fois, employé surtout les observations *cliniques* de plaie de la moelle. Le fait que ces cas ont une valeur spéciale pour l'étude des voies de la sensibilité s'explique par les raisons suivantes :

Comme les armes et les instruments qui blessent la moelle sont grands en comparaison des dimensions du canal vertébral et surtout des intervalles des lames, il s'agit toujours d'une plaie unique de la moelle par l'instrument vulnérant;

De plus, il est évident que les parties de la substance médullaire tranchées par le couteau restent toujours en contiguïté;

Enfin, la coupe dans la moelle est limitée par des lignes droites ou du moins assez régulières.

En conséquence de ces caractères nécessaires des plaies de la substance médullaire, et vu le nombre assez grand des observations que j'ai pu rassembler, nous pouvons par leur étude arriver à des conclusions importantes sur les voies de conduction de la sensibilité dans la moelle.

Cependant, une objection se présente : tous les symptômes apparaissant aussitôt après la plaie de la moelle peuvent ne pas être dus à une lésion tranchant vraiment la substance médullaire. Certains de ces symptômes ne sont en effet que passagers; par conséquent, comme le pouvoir de régénération de la substance médullaire — s'il existe — n'est qu'assez faible, il doit s'agir en partie d'une lésion d'une autre nature, telle qu'une hémorragie ou seulement un trouble fonctionnel, une espèce quelconque de diaschisis. Mais même en prenant ce fait en considération, nous ne pouvons accepter comme une possibilité que la lésion, en dehors de la partie de la substance médullaire directement coupée, se propage irrégulièrement. Malgré le nombre assez grand des cas à considérer, ils peuvent être divisés en trois groupes bien homogènes, et la différence entre ces groupes peut être complètement expliquée par la profondeur plus ou moins considérable de la plaie.

Dans 94 cas, sur les 96 rassemblés par moi, il y avait une anesthésie croisée. Je classe ces 94 cas en trois groupes :

I. — Cas où il n'existe d'abord de troubles de la motilité que d'un côté, et où l'anesthésie croisée ne porte que sur la sensibilité thermique et douloureuse en laissant la sensibilité tactile intacte (39 cas);

II. — Cas où il n'existe d'abord de troubles de la motilité que d'un côté, mais où l'anesthésie porte sur toutes les formes de la sensibilité cutanée, c'est-à-dire aussi sur la sensibilité tactile (24 cas).

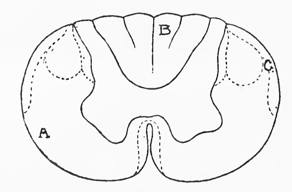
III. — Cas où il existe d'abord des troubles de la motilité des deux membres inférieurs et où l'anesthésie cutanée se comporte comme dans le groupe II (31 cas). Il n'existe aucun cas de paralysie des deux membres inférieurs avec anesthésie dissociée du type syringomyélique (comme dans le groupe I).

On voit qu'une anesthésie douloureuse et thermique a été constamment présente dans tous les cas se présentant sous l'aspect du syndrome de Brown-Séquard. Dans ces cas, la plaie s'étend de la partie la plus latérale de la moelle plus ou moins profondément dans la substance médullaire. En considération de ce fait, la présence constante de l'anesthésie du type syringomyélique correspond parfaitement à l'opinion admise en général par les auteurs, à savoir que la sensibilité à la douleur et la sensibilité à la température passent par le cordon latéral croisé. J'ai pu montrer par mes recherches comment l'entre-croisement sur la ligne médiane des voies de ces modes de sensibilité est achevé dans le I^er segment lombaire ou tout au moins dans le XII^e segment dorsal.

Quant à la sensibilité tactile, on ne saurait admettre le cordon postérieur du même côté comme sa seule voie de conduction. S'il en était ainsi, on trouverait, chez les personnes avec plaie de la moelle par instrument piquant, cette sensibilité troublée du côté de la lésion au moins dans tous les cas où il y a une anesthésie tactile du côté opposé à la lésion. D'autre part, mes recherches m'ont montré qu'il n'existe que 3 cas avec une anesthésie tactile seulement du côté de la lésion (cas qui comportent encore des explications spéciales), contre 46 cas avec une anesthésie tactile seulement du côté opposé à la lésion. Évidemment, il est impossible d'accepter l'irrégularité de la propagation de la lésion dans la substance médullaire qui aurait été nécessaire pour mettre ces chiffres en concordance avec l'idée que le cordon postérieur du même côté formerait la seule voie de conduction de la sensibilité tactile.

De plus, si le cordon postérieur croisé formait la seule voie de conduction de la sensibilité tactile, cette sensibilité serait forcément troublée des deux côtés dans tous les cas où il existe des troubles moteurs des deux membres inférieurs. En effet, pour expliquer ces cas, il faut admettre une lésion franchissant la ligne médiane jusqu'au faisceau pyramidal opposé (ce qui rend une lésion des deux cordons postérieurs nécessaire). Cependant, mes recherches ont donné comme résultat qu'il n'existe que 6 cas de cette espèce (à savoir : anesthésie tactile et troubles moteurs des deux côtés). L'anesthésie tactile se présente seulement du côté croisé. Par conséquent, ce résultat ne peut être mis en concordance avec l'idée que la sensibilité tactile passerait seulement par le cordon postérieur croisé.

J'ai relaté brièvement les raisons qui me font aboutir à ces deux conclusions concernant les voies de conduction de la sensibilité tactile. Pour la suite, je me bornerai à citer les résultats mêmes de mes études.



Pour la sensibilité tactile, il faut accepter deux voies de conduction : l'une dans le cordon postérieur du même côté, et l'autre dans le cordon latéral croisé. La dernière voie passerait ensemble ou presque ensemble avec les voies de conduction de la sensibilité douloureuse et thermique. Selon cette idée, il s'agirait dans les trois différents groupes des cas de plaie de la moelle indiqués ci-dessus :

Dans le groupe I, d'une lésion d'un cordon latéral ou encore du cordon postérieur du même côté;

Dans le groupe II, d'une lésion du cordon latéral et des deux cordons postérieurs;

Dans le groupe III, d'une lésion qui a aussi atteint le faisceau pyramidal de l'autre côté.

J'ai pu montrer comment toute notre expérience des cas de plaie de la moelle par des instruments piquants est expliquée en acceptant mes idées indiquées ci-dessus sur les voies de conduction des différents modes de la sensibilité cutanée. Dans mon premier travail, j'avais prouvé qu'on trouve la même concordance entre mes idées sur les voies de la sensibilité et les faits; ceux-ci étaient représentés surtout par des cas de syringomyélie, mais aussi par d'autres lésions de différente nature de la moelle épinière à topographie précisée par l'examen anatomique.

Head, le célèbre neurologiste anglais, a émis l'idée, dans un travail publié avec Thompson (1), que les fibres conduisant la sensibilité tactile qui ne sont pas croisées aussitôt après leur entrée dans la moelle se croiseraient peu à peu en montant par la moelle épinière, et que leur entre-croisement dans la ligne médiane serait achevé dans la partie la plus supérieure de la moelle. Mon étude des cas de plaie de la moelle ne fournit aucun argument en faveur de cette idée; au contraire, elle tend à faire considérer comme probable que les fibres conduisant la sensibilité tactile, non croisées aussitôt après leur entrée dans la moelle épinière, continueraient à monter jusqu'au bulbe rachidien avant que leur entre-croisement sur la ligne médiane se fasse.

En outre, jai pris en considération les troubles de la sensibilité profonde dans les cas de plaie de la moelle : le mode de la sensibilité profonde étudié par moi a été le sens musculaire, qu'on pourrait avec plus de raison dénommer sens des mouvements et qui consiste dans le pouvoir de se rendre compte des mouvements imprimés aux membres et surtout aux doigts; ce mode de sensibilité est dû évidemment surtout à des sensations articulaires.

J'ai trouvé qu'il y a, dans les groupes des cas de plaie de la moelle indiqués plus haut :

Dans le groupe I, un certain nombre de cas sans troubles du sens musculaire, et d'autres cas avec des troubles de ce sens du côté de la lésion, — mais aucun cas avec des troubles du sens musculaire des deux côtés;

Dans le groupe II, des troubles de ce sens du côté de la lésion semblent former la règle, — mais il n'y a pas dans ce groupe des cas avec de tels troubles de la sensibilité des deux côtés ;

Dans le groupe III, nous trouvons plusieurs cas avec des troubles du sens muslaire seulement du côté de la lésion principale de la moelle, et un plus grand nombre de cas avec de tels troubles présents des deux côtés. Par contre, il n'existe aucun cas dans les groupes II ou III avec sens musculaire normal.

Comme je l'ai montré dans mon travail plus complet publié en allemand, ces résultats de mes recherches sur le sens musculaire seulement dans le cas de plaie de la moelle nous font conclure :

1° Que toutes les fibres conduisant ce sens montent par la moelle sans entre-croisement sur la ligne médiane, — comme les auteurs l'ont admis généralement en ces derniers temps;

2° Qu'il y a une voie de conduction de ce sens dans le cordon postérieur du même côté, — comme on l'a aussi admis en général;

3° Mais qu'il existe encore une voie de conduction de ce sens et que des rai-

(1) Head and Thompson. The grouping of afferent impulses within the spinal cord, *Brain*, vol. XXIX, 1906.

sons très fortes parlent en faveur de l'idée que cette voie se trouve dans le faisceau cérébelleux direct.

Par conséquent, je suis arrivé à la conclusion qu'il y a deux voies différentes de conduction pour la sensibilité tactile, et de même deux pour le sens musculaire. Quant à la question de la relation entre les deux voies de chacun de ces modes de la sensibilité, mes recherches m'ont fait conclure que ces différentes voies peuvent se remplacer les unes les autres, si complètement qu'après la destruction de l'une on n'observe, en général, aucune perte de sensibilité.

Au cours de mes recherches, j'ai porté aussi mon attention sur la lésion cutanée pour la mettre en regard de la lésion de la moelle; en d'autres termes, j'ai examiné si la lésion de la peau se trouvait du même côté que la lésion de la moelle, ou du côté opposé. Je ne donnerai pas les détails de ces recherches; mais je me borne à dire qu'elles m'ont fourni des raisons très fortes en faveur des conclusions rapportées ci-dessus.

Le neurologiste allemand ROTHMANN (1) a reconnu la valeur de ma méthode, consistant à me servir des cas de plaie de la moelle par des instruments piquants pour l'étude des voies de la sensibilité dans la moelle. Cependant il arrive à cette conclusion qu'il existerait dans le cordon antérieur une voie de conduction et pour la sensibilité tactile et pour le sens musculaire : à cet égard je suis en désaccord avec lui, et j'ai pu montrer comment une étude approfondie des cas de plaie de la moelle rend cette idée de ROTHMANN tout à fait improbable.

Quant aux cas de plaie de la moelle avec examen anatomique, j'ai montré comment les observations faites dans ces cas sont en concordance complète avec les résultats obtenus par mon étude des observations purement cliniques. Toutefois, il faut ajouter que l'étude de ces cas avec examen anatomique n'a pas, pour la question, la même valeur que l'expérience acquise par l'étude de toutes les observations purement cliniques. Au premier abord, cette affirmation semble paradoxale ; mais cela tient : 1° au petit nombre des cas avec examen anatomique, 2° au fait que les blessés ne meurent presque jamais du fait des plaies de la moelle, mais seulement par des complications telles qu'une infection des méninges ou de la moelle ; et ces complications font que nos conclusions sur l'extension de la lésion primaire de la moelle restent très difficiles ou incertaines; 3° au fait que dans les cas où les malades ont survécu longtemps après l'accident et sont morts après des années de maladie tout autre — comme dans le cas de PEUGNIEZ et PHILIPPE (2), — il est aussi très difficile de porter un jugement sur l'extension de la lésion primaire de la substance médulaire.

La figure montre les voies de conduction des différents modes de la sensibilité. Pour la rendre plus facile à comprendre, je n'ai fait dessiner que les voies de conduction partant de l'un des membres inférieurs (à savoir : le droit).

Coupe de la moelle cervicale :

A) Situation dans la moitié gauche de la moelle de la voie de conduction de la sensibilité à la douleur et aux températures ;

B) Situation d'une des voies de conduction de la sensibilité tactile et d'une des voies du sens musculaire;

C) Situation d'une des voies de conduction du sens musculaire.

(1) ROTHMANN, Ueber die Leitung der Sensibilität im Rückenmark, *Berl. klin. Woch.* 1906, nos 2 et 3.

(2) *Archives de Neurologie*, 1903, t. XVI, p. 466.

ANALYSES

NEUROLOGIE

ÉTUDES GÉNÉRALES

BIBLIOGRAPHIE

907) **Les Stigmates de l'Hérédo-syphilis,** par Edmond Fournier. Un fascicule in-8° des *Actualités médico-chirurgicales*, 50 pages, 72 figures. O. Doin, édit., Paris, 1911.

Par son texte sobre et précis, comme par de bonnes et nombreuses figures qu'elle reproduit, la publication actuelle, consacrée aux stigmates et aux dystrophies de l'hérédo-syphilis, est une vivante leçon de choses.

Les travaux déjà connus de l'auteur éclairent l'étude des dystrophies en montrant que l'hérédo-syphilis est la tare dystrophiante par excellence, susceptible d'agir sur l'ensemble du développement de l'individu, qui reste grêle ou rabougri, d'imprimer à son squelette des déformations étranges, et de frapper les téguments, les dents, l'œil et l'oreille de lésions caractéristiques.

On sait que la connaissance de ces stigmates est d'une importance pratique capitale, car c'est souvent du diagnostic de l'hérédo-syphilis établi en temps opportun que dépendra la santé, et même la vie du malade.

E. Feindel.

908) **La Syphilis héréditaire du système Nerveux,** par Oreste Sandri. Un volume in-8° de 180 pages. *Società editrice libraria*, Rome, Milan, Naples, 1911.

Cette importante monographie met au point la question des relations qui existent entre les maladies du systéme nerveux et la syphilis héréditaire, relations que l'on découvre chaque jour plus fréquentes et plus complètes.

Après avoir rappelé ce que l'on sait sur l'hérédité en général et envisagé de plus près les formes de la transmission héréditaire de la syphilis ainsi que l'hérédité dystrophique, l'auteur considère la fréquence avec laquelle la syphilis héréditaire frappe le système nerveux. Il expose les techniques nouvelles qui permettent de dépister la syphilis chez un sujet donné et il écrit longuement les manifestations nerveuses que l'on rencontre chez les syphilitiques héréditaires.

Un chapitre spécial est accordé au tabes et à la paralysie générale juvénile, et un autre, très complet, est consacré à l'anatomie pathologique de l'hérédo-

syphilis nerveuse. Le livre se termine sur des indications de prophylaxie basées sur les effets exceptionnellement favorables obtenus par le salvarsan dans de nombreux cas rebelles aux autres traitements. F. Deleni.

ANATOMIE

909) **Études anatomiques et histologiques sur les affections Syphilitiques du Cerveau,** par Chr. Jakob. *Añales de la Administración Sanitaria y Asistencia Publica*, an III, nos 2 et 3, p. 153-182 et 357-388, Buenos-Ayres, 1909.

Ce travail, basé sur des recherches personnelles fort étendues, vise à mettre au point l'histopathologie de la syphilis cérébrale. L'auteur s'efforce surtout de dégager la lésion vasculaire primordiale qui commande le processus.

D'après lui, la syphilis cérébrale se caractérise par une péricapillarite exsudative subaiguë à lymphocytes et cellules plasmatiques: cette péricapillarite est rapidement progressive et de localisation disséminée dans la substance blanche et dans la grise. Elle produit des ferments histolytiques hautement toxiques, nécrotisants et protéolytiques pour le parenchyme nerveux.

La paralysie générale progressive se caractérise par une péricapillarite exsudative lymphocytaire et plasmacellulaire de localisation diffuse dans la substance grise, péricapillarite lentement progressive dont les toxines déterminent une dégénération élective du parenchyme nerveux, et non pas la nécrose comme le fait la syphilis cérébrale.

La tuberculose cérébrale se caractérise par une péri-artérite subaiguë à lymphocytes, leucocytes, cellules épithéliales et plasmatiques; les ferments histologiques sont d'action rapide et la localisation est disséminée.

F. Deleni.

910) **Chorée mortelle. Méningo-encéphalite,** par Jean Lépine, A. Giraud et J. Rebattu (de Lyon). *Revue de Médecine*, an XXX, n° 11, p. 927-932, 10 novembre 1910.

Chez une syphilitique de 49 ans, récemment atteinte de pneumonie, une méningo-encéphalo-myélite diffuse, prédominant dans l'isthme de l'encéphale, mais étendue à tout le névraxe, s'est accompagnée de troubles mentaux et d'un syndrome choréiforme terminé par la mort au milieu de phénomènes septicémiques.

Cette observation vient à l'appui de l'origine corticale des mouvements choréiques ; qu'il s'agisse d'encéphalite à tendance progressive comme dans le cas actuel, ou d'infection légère du système nerveux comme dans la chorée de Sydenham bénigne du jeune âge, la physiopathologie du syndrome est équivalente. Il n'y a pas de centre de la chorée, il n'y a pas de lésion-type pour la réaliser. Mais une encéphalite diffuse, respectant relativement la corticalité et portant surtout son action sur les ganglions de la base et du cervelet, est particulièrement apte à la produire.

Elle la produit d'autant plus facilement que le système nerveux du sujet est instable et de fonctionnement incertain. Une minime intoxication demeurée latente suffit chez certains, et il en est ainsi dans la chorée variable des dégénérés de Brissaud.

Le terrain est donc, en l'espèce, un élément pathogénique important. Un

autre élément est sans doute la succession chez le sujet de plusieurs toxi-infections, dont chacune aggrave la débilité première du système nerveux, et apporte sa part de lésions. Dans le cas actuel, une pneumonie a exercé une influence déterminante ; peut-être faut-il aussi faire une place à la syphilis.

E. FEINDEL.

911) **Contribution à l'étude de l'anatomie pathologique de la Chorée infectieuse,** par ANTONINO IBARGUREN. *Añales de la Administración Sanitaria y Asistencia Publica,* an III, n° 4, p. 481-508, Buenos-Ayres, 1909.

Cas de chorée ayant évolué avec un cortège de phénomènes infectieux graves chez une femme de 28 ans. L'étude histologique montra des altérations nettement inflammatoires dans l'écorce cérébrale de la convexité, avec intégrité des cellules nerveuses.

F. DELENI.

912) **Anomalies Fœtales,** par A. MARIE et REGNAULT (de Villejuif). *Bull. de la Soc. clinique de Méd. mentale,* an III, n° 3, p. 122-124, 21 mars 1910.

MM. A. Marie et Regnault présentent une étude radiographique de plusieurs fœtus dégénérés mort-nés par suite de monstruosités diverses (éventrations, spina bifida et autres malformations stigmatiques combinées à l'achondroplasie).

E. F.

913) **Monstre Cyclocéphalien,** par L. ROBERT. *Bull. et mém. de la Soc. anat. de Paris,* n° 8, p. 819, octobre 1910.

Présentation de la photographie d'un monstre cyclocéphalien, mis au monde par une femme indigène à la maternité d'Antsirabé.

Au niveau de la face, on trouve un œil unique, médian, bien conformé et situé au-dessous de la région frontale, dans une cavité orbitaire, unique également. Il n'y a aucune trace d'appendice nasal. A l'extrémité inférieure de la face, au niveau du menton, se trouve une sorte de petite trompe formée par la lèvre supérieure repliée.

Les hémisphères cérébraux sont formés, mais sont très rudimentaires et ne présentent aucune trace de circonvolution. La matière cérébrale formant une bouillie extrêmement friable, il est impossible de la disséquer plus à fond et de voir entre autres choses quelles sont les connexions du nerf optique. Le cervelet est, par contre, très anormalement développé. Il remplit à lui seul les quatre cinquièmes de la cavité cranienne et ses hémisphères débordent largement les hémisphères cérébraux.

E. FEINDEL.

PHYSIOLOGIE

914) **Contribution à la Physiologie du Corps Thyroïde : sur la Lipase et les Oxydases du corps Thyroïde et l'influence de ce dernier sur les Processus Lipolytiques et Oxydants ayant lieu dans le Sang,** par A.-I. YOUCHTCHENKO. *Archives des Sciences biologiques de Saint-Pétersbourg,* t. XV, n^{os} 3 et 4, p. 173-222, 1910.

En ce qui concerne l'action lipolytique de la thyroïde, les recherches de l'auteur établissent que la glande dédouble énergiquement la graisse, ne le cédant sous ce rapport qu'au pancréas et au foie et égalant à peu près la rate et les

testicules. C'est sur la monobutyrine qu'elle exerce l'action la plus énergique ; vient ensuite, en ordre descendant, son influence sur la tributyrine, l'éthylbutyrine et, en tout dernier lieu, sur les graisses naturelles. Les thyroïdes des carnivores (chiens) sont plus actives que celles des herbivores (chevaux et vaches).

A côté d'autres phénomènes strumiprives graves, la thyroïdectomie amène chez les chiens l'abaissement de l'activité de la sérolipase. L'hyperthyroïdisme s'accompagne de l'augmentation du pouvoir lipolytique du sérum sanguin.

La thyroïde est riche en catalase et, sous ce rapport, celle des herbivores est plus active que celle des carnivores ; pour ce qui est du ferment oxydant (peroxydase), l'inverse a lieu, et le corps thyroïde du chien est plus riche en ce ferment que ne l'est celui des herbivores, du cheval, et surtout de la vache.

La thyroïdectomie abaisse la teneur du sang en catalase, mais pas d'une façon très considérable. La thyroïdectomie abaisse également le pouvoir oxydant du sang ; mais alors que chez le lapin sa valeur se relève peu à peu jusqu'à la normale, un abaissement considérable et persistant s'observe chez le chien.

Il est pourtant des conditions où les processus d'oxydation s'exaltent dans le sang des chiens thyroïdectomisés ; il en est ainsi toutes les fois que l'état strumiprive est compliqué par une infection et l'élévation de la température. Ce fait est en concordance absolue avec des observations cliniques bien connues, à savoir l'atténuation fréquente et même la cessation complète d'un grand nombre de symptômes psychiques, d'accès épileptiques, etc. survenant sous l'influence d'une infection et de l'élévation de la température.

E. Feindel.

915) **Un composé Iodé Thyréotropique**, par Reid Hunt et Atherton Seidell. *The Journal of Pharmacology and Experimental Therapeutics*, vol. II, n° 1, p. 15-47, août 1910.

On connaît l'affinité de l'iode pour la glande thyroïde. Les auteurs se sont proposé de rechercher s'il existait des composés iodés pouvant être dits « thyréotropiques », c'est-à-dire attirés avidement par la thyroïde en vertu d'une affinité poussée à un degré très élevé.

La méthode physiologique de leurs investigations est basée sur les faits suivants : les souris qui reçoivent des composés iodés avec leurs aliments voient leur résistance à l'acétonitrile augmenter, et à cet égard l'extrait thyroïdien jouit d'une efficacité considérable. Une modification analogue, mais en sens inverse, s'observe chez les rats : l'administration d'iode affaiblit la résistance à l'acétonitrile.

Dans les expériences actuelles, les animaux avaient, avant de subir l'épreuve, ingéré pendant 9 à 12 jours le composé iodé (iodure, extrait de fucus, iodohémol, iodéosine, iodoforme, sajodine, extrait thyroïdien, etc.). L'augmentation de la résistance des souris iodées fut reconnue ; mais pour la plupart des iodiques cette augmentation s'est montrée faible, assez indépendante de la dose fournie pour pouvoir être considérée comme un effet secondaire à une activité de la thyroïde légèrement renforcée.

Avec de l'extrait de fucus, il n'en est plus de même, des doses faibles se montrent douées d'un pouvoir efficace de protection ; comme il s'agit ici aussi d'un effet secondaire, il faut conclure à une assimilation rapide et complète par la thyroïde de l'iode combiné du fucus ; ce dernier, à proprement parler, est thyréotropique. Pour fixer les idées on peut affirmer que l'iode combiné des

fucus est de 80 à 200 fois plus actif que n'importe quel autre iodique, bien que son action reste encore notablement inférieure à celle de l'iode thyroïdien.

Il est intéressant de constater que des procédés purement physiologiques permettent d'établir une distinction formelle entre tous les iodiques et l'extrait de fucus d'une part, entre le fucus et l'extrait thyroïdien d'autre part.

L'expérimentation sur les rats a confirmé en tous points les précédents résultats obtenus chez la souris.

THOMA.

916) **Importance d'une nouvelle méthode pour la recherche de l'Iode dans la Thyroïde**, par GIULIO NARDELLI. *Archivio di Farmacologia sperimentale e Scienze affini*, vol. X, fasc. 5, p. 207-215, 1er septembre 1910.

Il s'agit de la méthode de Paolini basée sur la propriété que possède l'hydrogène naissant de détruire, en milieu acide, la matière organique ; l'iode en liberté se transforme en acide iodhydrique, lequel s'unit au zinc en excès ; la méthode ne comporte aucune perte d'iode. L'auteur donne les chiffres obtenus par le dosage de l'iode d'un certain nombre de thyroïdes humaines. C'est chez les adultes morts rapidement qu'on en trouve le plus et chez les sujets ayant succombé à des maladies lentes qu'on en trouve le moins ; l'auteur n'a pas trouvé trace d'iode dans les thyroïdes de deux fœtus.

F. DELENI.

917) **Galvanisation de la Thyroïde et fonctions Menstruelles**, par P. GALANTE. *Annali di Elettricità medica e Terapia fisica*, an XIII, fasc. 7, 1909.

La galvanisation de la thyroïde exerce une influence très nette sur la fonction menstruelle. Il faut se garder de faire cette application chez les femmes enceintes. Dans les cas de dysménorrhée, la galvanisation de la thyroïde a des effets surprenants. Il serait utile d'essayer de ce traitement dans les formes de psychoses aiguës accompagnées de troubles menstruels ; dans un cas de l'auteur, la galvanisation de la thyroïde a eu des effets évidents sur la fonction menstruelle et sur les troubles psychiques.

F. DELENI.

918) **Les Parathyroïdes dans l'Ostéogénèse**, par L. MOREL. *Comptes rendus de la Société de Biologie*, t. LXVIII, n° 4, p. 163, 4 février 1910.

L'ablation de la plus grande partie du tissu parathyroïdien chez le chat non encore adulte retarde nettement le processus de réparation dans les fractures. Ce retard porte sur l'évolution du cal cartilagineux vers la transformation osseuse.

Les résultats favorables inscrits il y a une dizaine d'années à l'activité de la médication thyroïdienne doivent être plus justement attribués à l'action des parathyroïdes dans l'ostéogénèse.

E. FEINDEL.

919) **Sur les modifications que la Castration peut déterminer dans les organes Glandulaires de quelques animaux, et spécialement sur celles que l'on rencontre dans l'Hypophyse**, par A. MARRASSINI. *Archives italiennes de Biologie*, t. LIII, fasc. 3, p. 419-431, paru le 8 octobre 1910.

L'auteur a expérimenté sur des animaux divers : mouton, bœuf, lapin, cobaye, poulet. L'hypertrophie de l'hypophyse n'est pas une conséquence constante de la castration dans toutes les espèces animales, mais c'est un fait fréquent. L'hypertrophie de l'hypophyse ne saurait être considérée comme l'effet d'un fonc-

tionnement vicariant; elle constitue seulement le signe d'une augmentation de la fonction antitoxique de la glande hypophysaire. Quoi qu'il en soit, les modifications de la nutrition qui transforment si complètement l'organisme des animaux castrés doivent faire considérer le testicule comme chargé d'un rôle important dans le métabolisme. F. Deleni.

920) **Action des extraits d'Hypophyse sur le Rein. Remarque sur l'Opothérapie Hypophysaire,** par Paul Thaon. *Comptes rendus de la Société de Biologie*, t. LXIX, n° 29, p. 288, 28 octobre 1910.

D'après les expériences de l'auteur, les extraits hypophysaires agissent directement sur le rein et, à doses élevées, peuvent provoquer des altérations du parenchyme rénal. E. Feindel.

921) **Sur quelques modifications des capsules Surrénales consécutives à l'Hyperglycémie expérimentale,** par A. Marrassini. *Archives italiennes de Biologie*, t. LIII, fasc. 3, p. 460-468, paru le 8 octobre 1910.

Expériences sur des lapins et sur des cobayes auxquels des quantités notables de glycose étaient administrées pendant longtemps. Chez ces animaux, les cobayes principalement, l'hyperglycémie expérimentale détermina une augmentation de volume et de poids des surrénales, et des modifications histologiques portant sur les éléments cellulaires, de la substance corticale principalement.

Il existe donc un rapport entre l'exagération de l'alimentation sucrée et la fonction des capsules surrénales. F. Deleni.

SÉMIOLOGIE

922) **De l'épuisement du phénomène de Babinski et de l'Influence qu'a sur lui le Réflexe rotulien** (Ueber die Ermüdbarkeit des Babinskischen Zehenphänomens und seine Beeinflussung durch den Patellarsehnenreflex), par J. Bauer et P. Biach, de Vienne. *Neurolog. Centr.*, 1er février 1910, p. 116-122.

Les modifications que subissent les réflexes, sous l'influence de la fatigue, ont été peu étudiées, tant chez les individus normaux que dans les cas pathologiques. On savait seulement que les réflexes tendineux peuvent ne plus se reproduire quand on les sollicite à intervalles trop rapprochés et pendant un trop long temps. Klarfeld montra que, chez l'homme, le réflexe rotulien ne se fatigue pas au bout de 40 minutes, pourvu que la pause entre les excitations soit de 3 secondes, qu'il ne se fatigue pas au bout de 30 minutes si la pause est de 2 secondes, et au bout de 10 minutes si la pause est seulement d'une seconde et demie. On savait aussi que les réflexes cutanés se fatiguent beaucoup plus vite que les réflexes tendineux.

L'auteur a d'abord étudié le mode de fatigue du réflexe cutané plantaire chez un malade où il se faisait en extension, et a observé que la flexion dorsale devenait de plus en plus faible pour disparaître finalement. Cette disparition se faisait après un temps d'autant plus long que le réflexe avait, au début, une plus grande intensité. Le réflexe reparaissait immédiatement, du reste, si on venait à exciter une zone cutanée voisine.

Les mêmes constatations ont été faites pour le réflexe crémastérien.

L'auteur s'est ensuite demandé quelle était la partie de l'arc réflexe qui jouait le principal rôle dans la fatigue, et, après une série d'éliminations, il conclut que la fatigue du réflexe est due surtout à l'épuisement des terminaisons sensitives.

La fatigue des terminaisons nerveuses superficielles est facile à obtenir : ce qui expliquerait la disparition relativement rapide des réflexes cutanés; l'épuisement des terminaisons profondes, beaucoup plus longue à provoquer, explique la subsistance beaucoup plus longue des réflexes tendineux.

L'auteur a enfin étudié quelle peut être l'influence de la recherche du réflexe rotulien sur les caractères du réflexe de Babinski, recherché exactement en même temps. Il conclut ainsi : « Chez un certain nombre de personnes, la recherche du premier paraît n'avoir aucune influence sur le second, tandis que, dans un petit nombre de cas, on observe une diminution du réflexe de Babinski par la recherche concomitante du réflexe rotulien. » Enfin, dans un cas, il sembla à l'auteur que le réflexe de la plante s'exagérait quand on recherchait celui du genou.

Le réflexe rotulien ne subissait aucune influence du fait de la recherche du signe de Babinski.

On peut facilement supposer, avance l'auteur, que la course transmédullaire d'un réflexe gêne celui dont le centre est situé immédiatement au-dessous.

A. Barré.

923) **Contribution à l'étude des Voies anatomiques du Réflexe achilléen et de la valeur clinique de ce Réflexe** (Klinische Beiträge zur Frage, auf welchem anatomischen Wege der Achillessehnenreflex Zustande kommt, somit ein Beitrag zur klinischen Wertung diese Reflexes), par A. v. Sarbo, de Budapest. *Neurolog. Centralbl.*, 15 février 1910, p. 185-192.

L'auteur rapporte d'abord l'histoire d'un malade qui, après une chute faite sur le siège, eut bientôt la sensation qu'une sorte d'écoulement se faisait à la face postérieure de la cuisse. Cette sensation apparaissait à chaque défécation et au moment de l'érection et du coït.

L'examen objectif de ce malade montrait uniquement l'existence d'une hypoesthésie de la partie externe de la cheville et du dos du pied gauches, et l'abolition du réflexe achilléen du même côté.

L'auteur pense qu'il y a entre ces deux troubles une relation étroite et d'ailleurs régulière, ainsi qu'en témoignent différentes observations citées à l'appui sa proposition. Il croit, avec Müller et Kocher, que le territoire hypoesthésié chez son malade est innervé par la IIe racine sacrée.

C'est le nerf accessoire du saphène externe (nerf cutané suræ lat...), branche du saphène externe (nerf suralis), qui se rend à cette zone. (Nous considérons, en France, que ce nerf accessoire du saphène externe vient du sciatique poplité externe, et que le nerf saphène externe est une branche du nerf sciatique poplité interne.)

La voie motrice du réflexe achilléen emprunte le nerf tibial (qui innerve les jumeaux et le soléaire) ; la voie sensitive suit le même tronc nerveux. La transmission sensorio-motrice médullaire, qui permet le réflexe achilléen, doit se faire au niveau du segment qui donne naissance à la IIe racine sacrée.

On remarquera que l'auteur abaisse ainsi le centre médullaire du réflexe achilléen qu'on localisait généralement aux segments correspondants à la Ve lombaire ou à la Ire sacrée.

A.-V. Sarbo conclut en disant que les troubles du réflexe achilléen ont la même valeur que ceux du réflexe rotulien. A. Barré.

924) **Nouveau moyen de mettre en évidence les Réflexes tendineux faibles** (Ein neues Hilfsmittel zum Nachweise Schwächster Sehnerreflexe), par A. Boettiger, de Hambourg. *Neurolog. Centralbl.*, 1er février 1910, p. 123-131.

Chez certains sujets qui ne sont atteints d'aucune affection nerveuse, il est parfois impossible de faire apparaître les réflexes tendineux par les procédés ordinaires et même par la manœuvre de Jendrassik. L'auteur, ayant observé un malade de ce genre, eut l'idée de l'asseoir sur la table de Winternitz et de lui appliquer un courant alternatif triphasique (un pôle à chaque pied et le troisième pôle pour les deux mains). Le courant, d'abord faible, était augmenté d'intensité, et bientôt les réflexes apparaissaient avec grande netteté.

Boettiger a examiné de cette façon des malades atteints d'affections nerveuses très variées, et conclut que le « W. K. » (Wechselstrom Kriteriums) peut rendre de grands services ; en particulier, lorsqu'il s'agit de distinguer une maladie organique d'une maladie fonctionnelle, le « W. K. » peut permettre d'affirmer l'absence de réflexes tendineux, ce que l'emploi des moyens ordinaires ne permet pas.

Le courant alternatif agirait en augmentant le tonus musculaire.

A. Barré.

925) **Sur l'abolition du Réflexe Cornéen** (Ueber die Areflexie der Cornea), par A. Saenger, de Hambourg. *Neurolog. Centralbl.*, 16 janvier 1910, p. 66-74.

L'abolition du réflexe cornéen, qui se rencontre dans différentes affections cérébrales, peut avoir une certaine valeur dans le diagnostic de la localisation de ces affections.

Oppenheim montra que l'aréflexie cornéenne s'observait souvent dans les tumeurs de l'étage postérieur du crâne et du côté de la tumeur; plus tard, il ajouta que ce signe constituait la première manifestation d'une compression de la racine sensitive du trijumeau, et nos connaissances sur l'aréflexie cornéenne en étaient restées là.

Saenger, qui s'est occupé depuis plusieurs années de ce signe, arrive à cette conclusion que, s'il existe souvent dans les tumeurs du cervelet et du même côté que la tumeur, il est fréquemment bilatéral, et, aussi, qu'il peut faire défaut.

D'autre part, différents auteurs (Ziehen, Kempner, Hübner, etc.) ont signalé la présence de l'aréflexie cornéenne parmi les signes d'affections très variées : *syringomyélie, sclérose multiple, tabes, hystérie* même; Reich a observé ce signe parmi ceux d'une affection du *lobe frontal;* Hübner a vu la diminution du réflexe cornéen du même côté qu'un abcès du lobe frontal. Saenger a trouvé le même signe au cours d'*hémiplégies* récentes et anciennes, dans des *abcès du lobe temporal* et l'*hématome sus-dure-mérien;* l'aréflexie cornéenne était complète ou incomplète, et siégeait du même côté que la lésion ou du côté opposé.

L'auteur conclut donc qu'on doit étendre beaucoup la liste des affections que ce signe peut contribuer à indiquer, et lui donner ainsi une valeur différente de celle qu'on lui attribua au début; on devra le rechercher toujours, mais on devra être très circonspect dans les déductions cliniques qu'on fera sur l'étage, le côté et la nature de la lésion en cause. A. Barré.

926) **Sur un nouveau Réflexe (Réflexe fléchisseur du membre inférieur),** par P. Galante. *Giornale intern. delle Scienze mediche*, an XXXII, 1910.

Ce réflexe se provoque en saisissant de la main l'extrémité antérieure des os du métatarse et en serrant plus ou moins fortement. Immédiatement et par une secousse le membre inférieur se plie, la jambe sur la cuisse, la cuisse sur le bassin et quelquefois aussi le pied sur la jambe.

Le phénomène est très net dans les cas de paraplégie spasmodique accentuée dans lesquelles les tentatives actives ou passives de flexion n'ont d'autre effet que celui d'augmenter la contracture en extension. Ce réflexe s'obtient aussi dans la syphilis spinale, dans l'hématomyélie; dans l'hémiplégie récente ce signe existe, dans l'hémiplégie ancienne il est souvent douteux.

F. Deleni.

927) **Le Développement ontogénique des Réflexes,** par Gino Cesana. *Archivio di Fisiologia*, vol. IX, fasc. 1, p. 1-120, novembre 1910.

Les recherches actuelles ont été poursuivies chez le rat blanc; le réflexe homolatéral de flexion du membre postérieur a été spécialement étudié, depuis les derniers jours de la vie intra-utérine jusqu'à l'âge adulte.

Chez le rat nouveau-né, le réflexe de flexion s'accomplit, que la moelle soit sectionnée ou intacte; l'interruption des connexions de la moelle au bulbe supprime les mouvements automatiques; la destruction du cerveau antérieur n'exerce aucune influence ni sur les réflexes médullaires, ni sur les mouvements automatiques de l'animal, alors qu'une section immédiatement en arrière du mésocéphale détermine une accentuation de l'activité automatique bulbaire.

Les réflexes du nouveau-né sont remarquables par leur durée : les trois périodes d'augment, d'état et de descente sont très longues, et le temps d'excitation latente est long également. Il faut remarquer que l'intensité des réponses réflexes ne sont pas, aussitôt après la naissance, en rapport avec l'intensité du stimulus; toute excitation efficace, faible ou forte, détermine le même réflexe qui obéit à la loi du tout ou rien. Peu à peu les réflexes médullaires des nouveau-nés perdent leur forme; à mesure que l'âge des animaux avance, leurs réflexes tendent à prendre les caractéristiques des réactions des adultes.

Ce qu'il faut surtout retenir de la lecture du travail actuel, c'est la notion de l'autonomie de la moelle du nouveau-né, fort supérieure à celle de l'adulte. C'est ensuite cette modalité de l'expression réflexe, lente et prolongée; on ne saurait la concevoir autre, car le nouveau-né emploie toutes ses réserves d'énergie à l'édification organique de ses tissus avant d'avoir à répondre à des excitations éventuelles pour lesquelles il n'est pas préparé.

F. Deleni.

TECHNIQUE

928) **La réaction de Wassermann en Psychiatrie et Neurologie, en particulier dans le Tabes, la Paralysie générale, la Syphilis cérébrale et cérébro-spinale,** par Wassermeyer et Bering (clinique des professeurs Siemerling et Klingmüller, Kiel). *Archiv für Psychiatrie*, t. LXVII, fasc. 2, p. 822, 1910 (20 p.).

Sur 52 cas de paralysie générale, la réaction de Wassermann dans le sang est

positive, dans 49 cas (94 °/₀) dans le liquide céphalo-rachidien; sur 35 cas, elle est positive dans 18 cas, négative dans 17. En comptant d'après le nombre des expériences, sur 59 épreuves du sang, 53 sont positives (90 °/₀), et sur 41 épreuves du liquide, 18 seulement (44 °/₀). Sur 31 cas d'épreuve simultanée du sang et du liquide, il y a 18 cas positifs (58 °/₀).

Les résultats diffèrent de ceux des auteurs, en particulier pour le liquide avec 50 °/₀ environ seulement de résultats positifs.

La réaction de Wassermann n'est donc pas certaine. Les réactions chimiques et l'examen cytologique du liquide céphalo-rachidien sont, au contraire, plus sûrs (99 °/₀ de cas positifs). Elle ne peut servir non plus à la différenciation de la paralysie générale, du tabes et de la syphilis cérébro-spinale, quoique sa constatation dans le sang et le liquide parle pour une paralysie générale, mais son absence en présence de signes cliniques nets ne permet pas d'éliminer ce diagnostic.

Pour la syphilis cérébro-spinale, la réaction est généralement négative dans le liquide, positive dans le sérum (94 °/₀); elle est moins positive dans le tabes (68 °/₀) et la réaction du liquide y fut constamment négative (mais les cas de Wassermeyer et Bering sont peu nombreux).

Les réactions négatives dans certains cas de syphilis sont peut-être dues à ce que les symptômes étaient peu marqués (syphilis monosymptomatique).

Dans la paralysie générale, de hautes doses de mercure ne transforment pas la réaction positive en négative.

Il n'a pas été observé de réaction de Wassermann négative dans le sérum et positive dans le liquide céphalo-rachidien, tandis que l'inverse est fréquent.

Les résultats sont condensés en tableaux concernant au total 75 cas.

M. Trénel.

929) **Peut-on substituer, dans la réaction de Wassermann, l'extrait alcoolique du cœur de Cobaye à l'extrait des organes Syphilitiques,** par Francesco Bonfiglio. *Rivista italiana di Neuropatologia, Psichiatria ed Elettroterapia*, vol. II, fasc. 12, p. 530-535, décembre 1909.

Les observations de l'auteur montrent que dans un certain nombre de cas l'extrait alcoolique de cœur de cobaye ne permet pas d'établir avec certitude le séro-diagnostic de la syphilis.

Par conséquent, pour pratiquer la réaction de Wassermann, on ne peut être sûr d'obtenir des résultats décisifs que lorsqu'on s'est servi de l'extrait aqueux de foie hérédo-syphilitique. F. Deleni.

930) **Sur la valeur de la Phase I (Réaction de la Globuline) pour le diagnostic en Neurologie,** par Apelt (Fribourg en Brisgau). *Archiv für Psychiatrie*, t. LXVI, fasc. 1, 1909, p. 357 (13 p.), et fasc. 3, 1910 (p. 1275).

Nonne et Apelt ont montré que la demi-saturation du liquide céphalo-rachidien avec le sulfate d'ammoniaque peut donner une opalescence ou un trouble. Ils ont dénommé cette réaction *Phase I*. Elle est positive ou négative. Se basant sur 200 ponctions, ils pensent que cette réaction supplée au cyto-diagnostic quand il fait défaut.

Elle permet ainsi le diagnostic précoce de la paralysie générale et du tabes où elle apparaît avant la lymphocytose. Son absence dans des cas douteux (neurasthénie, athérome cérébral), en particulier dans des cas où existent des symptômes pupillaires, permettra peut-être d'éliminer d'une façon précoce le

diagnostic de paralysie générale. Elle a été constamment négative dans des cas de neurasthénie spinale ou cérébrale avec syphilis où la lymphocytose était positive dans 40 °/₀ des cas.

On ne peut affirmer encore qu'une Phase I négative avec réaction de Wassermann négative permette un bon pronostic. La Phase I ne permet pas le diagnostic de la paralysie générale avec la syphilis cérébrale. Des études nouvelles sont nécessaires pour établir si elle peut servir au diagnostic entre le tabes et le pseudo-tabes alcoolique.

Il faut encore se garder de conclure à une paralysie ou à un tabes sur une Phase I positive avec lymphocytose positive. Ces réactions doivent être appréciées en commun avec les autres symptômes. M. Trénel.

931) **Sur la valeur clinique de l'Électro-cardiogramme**, par le professeur Pick. *XXVI^e Congrès de Médecine interne*, Wiesbaden, 1909.

L'électro-cardiogramme est préférable au phlébogramme dans la maladie de Stokes-Adam. Les tracés de l'auteur montrent la dissociation de la contraction de l'oreillette et du ventricule, celle-ci ne se produisant qu'une fois sur trois dans un cas où le pouls était à 30 constamment. M. Trénel.

932) **La série continue de Tons de Bezold-Edelmann comme méthode d'examen en Neurologie** (Bezold-Edelmanns continuisliche Tonreihe), par Keihne (Cottbus). *Archiv für Psychiatrie*, t. LXV, fasc. 2, 1909, p. 621 (15 p., bibliogr.).

Revue des résultats de cette méthode dans les lésions de l'oreille, son emploi dans le diagnostic de la simulation. Constatation de l'état peu avancé de nos connaissances au point de vue de l'audition dans les lésions centrales (tubercules quadrijumeaux, lésions du lobe temporal, aphasie sensorielle. M. T.

ÉTUDES SPÉCIALES

CERVEAU

933) **Hémorragie intra-cérébrale d'origine Traumatique**, par J. Baylac (de Toulouse). *Archives médicales de Toulouse*, an XVII, n° 2, p. 36-45, 15 janvier 1910.

Il s'agit d'un cas d'hémiplégie avec contracture, consécutive à un traumatisme cranien léger, sans fracture du crâne.

L'âge du sujet (34 ans), la faible importance du traumatisme, l'apparition un peu tardive de l'hémiplégie, l'association d'une paralysie sensitive à la paralysie motrice, les caractères de la contracture, qui augmentait à l'occasion des mouvements volontaires, plaidaient en faveur d'une hémiplégie hystérique : ce diagnostic fut porté. Il existait bien chez le malade de l'exagération des réflexes tendineux et de la trépidation spinale, symptômes qui appartiennent habituellement à l'hémiplégie organique, mais l'absence du phénomène des orteils de M. Babinski plaidait en faveur de l'hystérie. Aussi a-t-on conclu (on était en 1900) à une hémiplégie hystérique.

Quelques années plus tard, l'erreur du diagnostic devait être constatée. Le malade, à peu près guéri de son hémiplégie ancienne, étant venu mourir à

l'hôpital en février 1907, on a pu constater, dans l'hémisphère droit, la présence d'une cavité kystique, vestige d'une ancienne hémorragie cérébrale ayant détruit la partie externe du noyau lenticulaire, l'avant-mur, et se prolongeant en arrière jusqu'au niveau du segment postérieur de la capsule interne. La lésion occupait, ici, le siége classique de l'hémorragie cérébrale, et il est permis de penser qu'elle s'est faite au niveau de l'artère lenticulo-striée ou artère de l'hémorragie cérébrale de Charcot. E. Feindel.

934) **Hémiplégie homolatérale par Pachyméningite hémorragique,** par Laignel-Lavastine et Baufle. *Bull. et Mém. de la Soc. anatomique de Paris*, t. XII, n° 10, p. 970, décembre 1910.

Deux points sont à relever dans cette observation : l'hémiplégie homolatérale et l'hyperthermie *post mortem*.

L'hémiplégie du côté de la pachyméningite paraît indubitable; mais il faut faire remarquer qu'il ne s'est agi que d'une prédominance de la parésie, avec extension des orteils beaucoup plus nette.

L'hypothèse de l'absence de décussation des pyramides paraît une explication peu plausible dans ces hémiplégies homolatérales des pachyméningites, car on ne comprendrait pas que justement ce soient les pachyméningites qui présentent surtout ce symptôme. E. F.

935) **Les Réflexes cutanés dans l'Apoplexie cérébrale** (Die Hautreflexe bei cerebraler Apoplexie), par H. Higier, de Varsovie. *Neurolog. Centralbl.*, 15 février 1910.

Beaucoup d'obscurité régne encore sur le mécanisme intime des réflexes cutanés et tendineux, et le moment exact d'apparition des réflexes anormaux. C'est ainsi, dit l'auteur, qu'à l'heure actuelle, les uns pensent que le phénomène de Babinski apparaît dans les premières heures qui suivent la paralysie, tandis que d'autres croient qu'il n'apparaît qu'avec les phénomènes spasmodiques.

L'auteur a eu l'occasion d'examiner un malade quelques minutes avant et après le début d'une hémiplégie, ce qui donne aux troubles des réflexes qu'il a observés une grande valeur.

Tous les réflexes tendineux et cutanés étaient normaux avant la paralysie. Un quart d'heure aprés, pendant le coma, alors que les membres étaient en résolution musculaire, l'auteur trouva les réflexes tendineux normaux, mais les réflexes crémastérien et abdominaux abolis. Dès ce moment il existait un phénomène de Babinski assez net.

L'évolution ultérieure montra qu'il s'agissait très probablement d'une hémorragie capsulaire. A. Barré.

936) **Hémiplégie transitoire chez une Cardiaque. Guérison par Ponction d'Ascite. Pathogénie,** par Edg. Hirtz et Beaufumé. *Bull. et mém. de la Soc. méd. des Hôpitaux*, 3 juin 1910.

Les auteurs rapportent un nouveau cas de paralysie transitoire chez une cardiaque, intéressant en raison de sa rareté, de son mode de terminaison et de la question de pathogénie qu'il soulève.

Une mitro-aortique en asystolie à prédominance hépatique est prise la nuit, pendant son sommeil, d'hémiplégie gauche avec dysarthrie très marquée. Cette hémiplégie donne l'impression parfaite d'une hémiplégie de nature organique

avec lésion en foyer. En raison de la dyspnée et de l'abondance de l'ascite, on pratique une paracentèse abdominale treize heures et demie après le début apparent des accidents paralytiques. Pendant cette paracentèse, changement à vue : la parole revient et les mouvements reparaissent au fur et à mesure de l'évacuation du liquide abdominal. Une demi-heure après, tout est redevenu normal.

A ce propos, les auteurs rappellent les quelques observations de paralysies transitoires et curables chez des cardiaques qui ont été publiées par C. Paul, Achard et L. Lévi, J. Marty, Achard et L. Ramond, Siredcy. Ils discutent ensuite longuement la pathogénie de ces paralysies, qui ont été expliquées successivement par de l'anémie cérébrale, de la congestion cérébrale, de la fatigue, une intoxication des centres nerveux, un œdème cérébral, une hydropisie ventriculaire. Or, la terminaison rapide si spéciale du présent cas d'hémiplégie montre que sa cause résidait certainement dans un trouble passager des fonctions circulatoires du tissu cérébral avec prédominance au niveau des zones motrices, soit phénomènes de congestion cérébrale, soit bien plutôt œdème cérébral comprimant et imprégnant sans les altérer les éléments nerveux, et ayant disparu au fur et à mesure que, sous l'évacuation de l'ascite, la circulation générale a pu reprendre le liquide infiltré au niveau de l'encéphale.

Aux paralysies transitoires des cardiaques correspond donc bien un phénomène lésionnel causal également transitoire et curable, l'œdème cérébral. On ne comprendrait d'ailleurs pas comment une intoxication véritable des éléments nerveux, comme l'ont admis Achard et L. Lévi, pourrait disparaître en même temps qu'un ascite, sans laisser pendant un certain temps des traces somatiques.

Enfin, ce fait de guérison d'une hémiplégie à la suite d'une ponction d'ascite est à opposer aux cas inverses où la disparition trop rapide d'hydropisies a été suivie d'accidents cérébraux graves de diverses formes.

PAUL SAINTON.

937) **Note sur l'influence du Port de la Tête sur les Symptômes Cérébraux** (Kurze Mittcilung zur Lehre vom Einfluss der Kopfhaltung auf Hirnsymptome), par OPPENHEIM, de Berlin. *Neurolog. Centralbl.*, 1er février 1910, p. 114-116.

L'auteur était persuadé depuis longtemps que la situation et le port — latéral, en particulier — de la tête pouvaient modifier certains signes (maux de tête, vomissements, vertiges, troubles de la respiration) de tumeurs cérébrales, etc.

Récemment il eut l'occasion d'observer dans deux cas de tumeur du cervelet un fait curieux dans les conditions de déclanchement du *nystagmus* : alors que le nystagmus ne pouvait être provoqué par les moyens ordinaires, il apparaissait nettement dès que la malade inclinait la tête à droite et portait son regard vers la gauche.

D'autre part, l'auteur a constaté dans deux cas de tumeur de l'étage postérieur du crâne le fait suivant : Le *réflexe cornéen*, normal du côté de la tumeur et très faible de l'autre côté, disparaissait absolument du côté où il était faible, quand le malade prenait la position contralatérale.

Ces deux particularités m'ont paru, dit l'auteur, avoir assez d'importance clinique pour les publier immédiatement, en l'absence de toute vérification anatomique. Il ne faut nullement d'ailleurs, ajoute-t-il, s'attendre à trouver ces signes d'une façon constante.

Enfin, Oppenheim expose le procédé qu'il emploie pour mettre en évidence l'ataxie cérébelleuse ou vestibulaire dans les cas où elle n'apparaît pas nettement dans la station debout ou la marche : il fait fermer les yeux au patient après lui avoir fait rapprocher les pieds, et lui commande de se baisser et de se relever plusieurs fois de suite ; cette simple modification du signe de Romberg provoquerait l'apparition d'un vertige net et de direction franche.

A. Barré.

938) **Deux cas d'Athétose double dont un avec Attitudes vicieuses excessives,** par V. Truelle. *Bull. de la Soc. clinique de Méd. mentale,* an III, n° 2, p. 50-55, février 1910.

M. Truelle présente deux malades. Dans le premier cas, début à 9 mois par des convulsions suivies d'athétose généralisée. Puis rigidité musculaire progressive, devenue peu à peu prédominante. Ce qui particularise ce cas, c'est l'intégrité presque complète de l'intelligence, la présence d'un pseudo-syndrome bulbaire spasmodique, et surtout la réalisation d'un syndrome de Little tel que le diagnostic pourrait hésiter, n'étaient la procité et la permanence de l'amyotaxie caractéristiques.

Dans le second cas, début à 10 mois par des convulsions localisées à droite, puis généralisées, hémiparésie droite consécutive, à 8 ans, flexion du corps à droite, puis rigidité spasmodique progressive du côté opposé. Actuellement (malade âgé de 27 ans), la flexion du tronc à droite est excessive, mais corrigible. La rigidité musculaire gauche est extrême à la racine des membres, d'où attitudes vicieuses également corrigibles Permanence de mouvements athétosiques doubles très discrets au repos. Légère faiblesse musculaire à droite. Pas de troubles trophiques ni vaso-moteurs. Intelligence un peu débile. Le qualificatif d'athétose double n'est appliqué que faute de mieux.

Ces deux cas montrent la complexité du syndrome clinique qui peut être réalisé par les lésions encéphaliques de l'enfance. E. F.

939) **Influence des Lésions Cérébrales Localisées sur la production et l'Orientation des Hallucinations,** par A. Marie (de Villejuif). *Bull. de la Soc. clinique de Méd. mentale,* an III, n° 7, p. 290-296, juillet 1910.

Présentation des pièces macroscopiques de trois délirants à hallucinations orientées latéralement.

Deux de ces hallucinés latéralisaient leurs voix à gauche durant plusieurs années ; ils moururent d'hémorragie finale intéressant les tractus auditifs (carrefour sensitif capsulaire gauche). Le troisième, qui orientait ses hallucinations du côté droit, mourut d'hémorragie capsulaire droite (relation possible entre la lésion pré-hémorragique ancienne et la latéralisation subjective du processus hallucinatoire). E. F.

940) **Un cas d'Anévrisme cérébral,** par Bari et Karpinsky. *Société de Psychiatrie de Saint-Pétersbourg,* 13 février 1910.

Cas intéressant avec symptômes variables, objectifs et subjectifs.

Serge Soukhanoff.

941) **Un cas de Paralysie alterne par Thrombose chez un Syphilitique exempt d'antécédents spécifiques,** par Teodoro Gatzelu. *Archivos Españoles de Neurologia, Psiquiatria y Fisioterapia,* t. I, n° 3, p. 73-78, mars 1910.

Hémiplégie gauche et strabisme convergent de l'œil droit chez un homme de

30 ans qui niait tout antécédent vénérien. L'auteur établit son diagnostic confirmé par la réaction de Wassermann positive. F. Deleni.

942) **Constatation du Tréponème dans l'Artérite cérébrale Syphilitique**, par A. Sezary. *Comptes rendus de la Société de Biologie*, t. LXVIII, n° 21, p. 985, 17 juin 1910.

L'auteur n'a trouvé le parasite que dans les points caséifiés. E. Feindel.

943) **Contribution à l'étude de l'Anatomie pathologique de la Méningo-encéphalite de l'homme**, par Rossi (professeur Tanzi, Florence). *Archiv für Psychiatrie*, t. LXVII, fasc. 2, 1910, p. 473 (20 p., nombreuses figures).

Idiotie. Méningo-encéphalite d'origine douteuse. Etude avec les méthodes les plus variées des diverses espèces d'éléments cellulaires : 1° Éléments d'infiltration : cellules plasmatiques souvent vacuolisées; cellules grillagées ou corps granuleux, que Merzbacher nomme cellules déblayeuses (Abraümzellen), contenant des inclusions les unes exogènes, les autres endogènes : *a*) cellules ayant englobé d'autres éléments cellulaires (hématies, cellules plasmatiques), *b*) cellules à pigment ferrugineux, *c*) cellules à inclusions de substances graisseuses, *d*) cellules à produits d'usure, sur la nature desquels il ne peut se prononcer ; 2° produits d'usure extracellulaires : petites masses périvasculaires, ne donnant pas la réaction de l'amyloïde, se colorant en bleu par la méthode de la névroglie, de nature indéterminée ; 3° gliose abondante avec amas de noyaux de névroglie allant jusqu'aux *proliférations névrogliques myxomycétiformes* de Nissl. Les cellules névrogliques sont souvent en régression ; 4° indépendamment des lésions banales de chromatolyse des cellules nerveuses, pigmentation, colorations anormales des éléments du noyau ; 5° figures de dégénération et de régération des fibres.

Ce travail ne peut être utilement lu qu'avec les nombreuses figures sous les yeux, le texte n'en étant que la légende succincte et précise. Ces figures fourniront d'utiles comparaisons aux histologistes. M. Trénel.

944) **Contribution à l'étude anatomique des Encéphalopathies infantiles**, par Gaston-Henri-Pierre Marvillet. *Thèse de Paris*, n° 64, 1910 (90 pages).

Chacune des variétés des encéphalopathies infantiles possède son autonomie étiologique, pathologique, anatomique et clinique.

Toutefois, il n'y a pas lieu de les opposer les unes aux autres et de les considérer comme représentant autant de types irréductibles. En effet, elles s'associent souvent, elles manifestent leur existence par des symptomes très voisins. On peut dire d'elles ce que M. le professeur Chauffard dit des altérations rénales dans les néphrites : entre les divers types de la série, il y a non seulement un air de famille, mais comme une parenté nécessaire. Et le problème consiste, pour chaque cas donné, à préciser sa place dans la série. E. Feindel.

CERVELET

945) **Sur la guérison du Tubercule congloméré du Cervelet**, par le professeur Pio Foa (de Turin). *La Riforma medica*, an XXVII, n°s 1-2, p. 27, 1er janvier 1911.

Rappel d'un cas déjà ancien (1903). A l'autopsie d'un enfant de 10 ans, on

découvrit, à la coupe de l'hémisphère gauche du cervelet, au milieu de la substance médullaire, deux petits foyers jaunâtres entourés d'une couche de tissu fibreux incrusté de chaux et assez épais pour rejoindre en un point l'écorce cérébelleuse. Les méninges du cervelet étaient denses, épaissies, opaques.

Le sujet avait présenté dans le tout jeune âge des phénomènes méningitiques; il avait eu, à 8 ans, la fièvre typhoïde, et à 10 ans était mort de néphrite parenchymateuse. Le tubercule congloméré du cervelet datait vraisemblablement de l'enfance et il avait alors déterminé des phénomènes méningitiques. Depuis, il resta silencieux, de telle sorte que sa découverte à l'autopsie fut une pure trouvaille. F. Deleni.

946) **Volumineux Tuberculome du Cervelet chez une enfant Coxalgique ayant présenté les symptômes classiques de la Méningite tuberculeuse sans aucun symptôme cérébelleux,** par André Trèves et Robert Chaperon. *Bull. et mém. de la Soc. anatomique de Paris,* t. XII, p. 965, n° 10, décembre 1910.

Le cas est à retenir en raison du volume inusité de cette tumeur cérébelleuse et de l'évolution anormale de la maladie, qui s'est déroulée sous la forme d'une méningite tuberculeuse à peu près classique, sans qu'aucun symptôme ait pu faire penser à une atteinte du cervelet. E. F.

947) **Un cas d'Ataxie Cérébelleuse progressive,** par F.-E. Batten. *Proceedings of the Royal Society of Medicine of London,* vol. IV, n° 3, janvier 1911. *Neurological Section,* 15 décembre 1910, p. 19.

Ce cas concerne un enfant d'un an et 10 mois, d'une famille juive; l'auteur fait ressortir certaines analogies entre le tableau clinique présenté et celui de l'idiotie familiale amaurotique; il s'agirait de lésions identiques qui, dans le cas actuel, ont épargné le cerveau et se sont localisées sur le cervelet.

Thoma.

948) **Un cas d'Ataxie Cérébelleuse congénitale,** par F.-E. Batten. *Proceedings of the Royal Society of Medicine of London,* vol. IV, n° 3, janvier 1911. *Neurological Section,* 15 décembre 1910, p. 20.

Il s'agit d'un enfant de 5 ans et demi qui a appris à marcher à 3 ans, mais n'a jamais bien marché. Les mouvements des membres inférieurs et un peu ceux des mains sont ataxiques. Il n'y a pas d'hypotonie ni d'hypertonie des muscles, leur puissance est satisfaisante, les réflexes sont vivaces.

Thoma.

MOELLE

949) **Sur une épidémie de Poliomyélite antérieure aiguë dans la banlieue d'Heidelberg pendant l'été et le printemps 1908 et observations remarquables sur les années antérieures,** par Hoffmann (Heidelberg). *Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde,* 1910 (20 p., 20 obs.).

Résumé intéressant des principaux cas d'une épidémie qui sévit dans les environs d'Heidelberg, dont 36 cas furent observés à l'hôpital, de juin à octobre 1908, mais qui fut beaucoup plus considérable. La plupart des cas sont des

enfants de 6 mois à 4 ans ; il y eut deux adultes. Il n'y eut pas simultanément d'encéphalite aiguë avec hémiparésie spasmodique, ni de polynévrite.

Dans 6 cas, on constate une paralysie unilatérale de la face avec ou sans autres symptômes moteurs ; il est remarquable que cette paralysie *nucléaire* fut totale. Cliniquement, cette paralysie ne se distingue pas de la paralysie faciale périphérique.

La difficulté du diagnostic serait grande dans un cas sporadique ; il s'impose en temps d'épidémie.

A noter encore qu'il y eut des cas de paralysie des sphincters. Dans un cas, il y eut des secousses fibrillaires dans les muscles atrophiés. Dans un cas observé pendant 5 ans sans qu'il y eût progression de la paralysie, on peut éliminer le diagnostic de paralysie spinale progressive. Dans un cas, il y eut de la myokymie se superposant à la paralysie atrophique. Hoffmann a observé des paralysies des vaso-moteurs.

Des douleurs dans la nuque furent fréquentes et intenses.

Hoffmann donne plusieurs autres cas de poliomyélite antérieure dont un avec autopsie. M. Trénel.

950) **Apparition sous forme épidémique de la Paralysie infantile à Paris et sa banlieue en 1909. Notions fournies par l'étude des épidémies des autres pays et par la Pathologie expérimentale,** par Arnold Netter. *Bulletin de l'Académie de Médecine*, t. LXIII, p. 458, 31 mai 1910.

Travail considérable dans lequel l'auteur rapporte, avec observations à l'appui, l'histoire et les caractères de l'épidémie parisienne de paralysie infantile. Il expose aussi l'état actuel de l'expérimentation sur la poliomyélite ainsi que les résultats auxquels il est lui-même parvenu.

D'après lui, la nature spécifique transmissible de la paralysie infantile est actuellement établie. Le contage est véhiculé surtout par les produits de sécrétion ou d'excrétion. Il faut donc s'attacher à rendre ceux-ci inoffensifs soit chez des sujets qui portent le contage, soit sur les objets auxquels il peut adhérer. Il convient aussi d'éviter, dans la mesure du possible, la communication avec des sujets mêmes sains qui auront pu approcher les malades, et notamment leur interdire l'entrée des écoles.

Dans plusieurs pays étrangers, la Suède, la Norvège, l'Autriche et l'Allemagne, la déclaration a été rendue obligatoire. Il semble en effet que, sans cette obligation, les mesures dont l'urgence s'impose ne pourraient être prises.

E. Feindel.

951) **Poliomyélite épidémique,** par W.-Sohier Bryant (New-York). *New York medical Journal*, n° 1672, p. 1215, 17 décembre 1910.

L'auteur expose les raisons qui font de la poliomyélite une maladie contagieuse et infectieuse Il insiste sur la nécessité de traiter avec soin, en temps d'épidémie, les affections du naso-pharynx. Thoma.

952) **Contribution à l'étiologie de la Poliomyélite,** par Fr. Proescher. *New York medical Journal*, n° 1672, p. 1213, 17 décembre 1910.

L'auteur décrit des corps particuliers, assez semblables aux corps de Negri, qu'il a observés dans la poliomyélite expérimentale. Thoma.

953) **Un cas exceptionnel de Paralysie infantile à type Radiculaire,** par R. Cestan et Pujol (de Toulouse). *Soc. anatomo-clinique de Toulouse*, 20 octobre 1910. *Toulouse médical*, p. 348, 1er novembre 1910.

Le malade, actuellement âgé de 27 ans, a été atteint de paralysie infantile à l'âge de 4 ans. Il présente réunies toutes les localisations intéressantes de la paralysie infantile (monoplégie crurale avec pied bot, arrêt de développement du bassin, scoliose, double monoplégie brachiale) ; mais ce qui constitue avant tout son intérêt, c'est de réaliser, avec la plus grande netteté, au niveau des membres supérieurs, à gauche un type radiculaire inférieur, à droite un type radiculaire supérieur, et de donner ainsi une double démonstration de la disposition radiculaire des atrophies musculaires par poliomyélite aiguë.

E. Feindel.

954) **Le liquide Céphalo-rachidien dans la Poliomyélite antérieure aiguë,** par William-H. Hough et Gonzalo-R. Lafora. *New York medical Journal*, n° 1666, p. 924, 5 novembre 1910.

L'auteur fait l'étude du liquide céphalo-rachidien à tous les stades de la poliomyélite et il tire des arguments de cette étude pour faire de l'affection une maladie à protozoaires.

Thoma.

955) **Poliomyéloencéphalite (Paralysie infantile),** par John Lovett Morse (Boston). *Boston medical and surgical Journal*, vol. CLXIV, n° 2, p. 41, 12 janvier 1911.

L'auteur résume les connaissances que l'on possède actuellement sur cette affection et il envisage les méthodes de traitement qui lui paraissent le plus recommandables.

Thoma.

956) **Traitement des Douleurs de la Poliomyélite antérieure aiguë,** par Tom-A. Williams. *The Journal of the American medical Association*, vol. LVI, n° 3, p. 192, 21 janvier 1911.

Ces douleurs sont de deux sortes, méningitiques et musculaires. C'est de ces dernières que l'auteur s'occupe; il les traite avec succès par l'électrisation galvanique.

Thoma.

957) **Traitement de la Poliomyélite aiguë,** par W.-E. Paul (de Boston). *Boston medical and surgical Journal*, vol. CLXIV, n° 2, p. 46, 12 janvier 1911.

L'auteur expose successivement les mesures thérapeutiques à employer dans les trois stades de la paralysie infantile, période aiguë, période de convalescence, périodes des déformations.

Thoma.

958) **Résultats immédiats et tardifs de la Transplantation tendineuse dans la Paralysie infantile,** par José Blanc. *Archivos Españoles de Neurologia, Psiquiatria y Fisioterapia*, t. I, n° 3, p. 78-83, mars 1910.

L'auteur rapporte des cas de sa pratique où l'on voit les résultats de la transplantation tendineuse dans la paralysie infantile s'améliorer avec le temps.

F. Deleni.

959) **Cas de Tabes avec maladie Lombo-sacrée,** par E. Farquhar Buzzard. *Proceedings of the Royal Society of Medicine of London*, vol. IV, n° 2, décembre 1910. *Clinical Section*, p. 13.

Il s'agit d'une arthropathie sacro-vertébrale chez un tabétique complet (dou-

leurs fulgurantes, troubles de la miction, crises gastriques, mal perforant, ataxie, etc.).

Il y a sept mois, le malade éprouva des douleurs aiguës dans le sacrum ; sa marche et son attitude debout se modifièrent en ce sens que le corps semblait se déplacer en avant. Depuis un mois, il perçoit des craquements nets quand il se retourne dans son lit.

Actuellement la lordose est accentuée, et on constate par la palpation la luxation en avant de la colonne lombaire sur le sacrum ; on entend et on perçoit des crépitations dans la région de la Ve vertèbre lombaire et de la synchondrose sacro-iliaque droite, lorsque le malade effectue la rotation du corps sur le bassin ; le sacrum a sensiblement basculé en arrière. Il y a perte ou diminution de la sensibilité dans le territoire des racines lombaires et de la première sacrée.

L'auteur a observé un autre cas de tabes dans lequel le malade présentait aussi une démarche singulière. Ici il y avait double arthropathie de la hanche ; les têtes des fémurs avaient fondu et le tabétique marchait en raclant son os iliaque de ses cols fémoraux fracturés ; il marchait d'ailleurs sans éprouver de douleur.

Thoma.

960) **Méningites et Tabes**, par J. Tinel. *Presse médicale*, n° 16, p. 137, 25 février 1911.

Les rapports de la méningite syphilitique et du tabes apparaissant infiniment probables, l'auteur s'est proposé de rechercher comment une inflammation diffuse et généralisée des méninges se trouve en état de déterminer dans la moelle une lésion circonscrite et systématisée comme celle du tabes.

Son étude histologique (13 figures) précise les conditions de la dégénération des fibres issues des ganglions rachidiens et cheminant dans les cordons postérieurs; elle démontre que toute méningite, quelle qu'elle soit, tend à produire une lésion radiculaire prédominant sur les racines postérieures et réalisant une véritable ébauche de lésion tabétique.

Mais pour que la lésion de type tabétique soit réalisée par la méningite radiculaire, il faut que celle-ci obéisse à des conditions de durée, de continuité de coefficient toxique qui ne doivent se rencontrer qu'exceptionnellement dans les méningites banales, tuberculeuse, cérébro-spinale, ou autres; ces méningites aboutissent trop vite à la mort ou à la guérison.

Au contraire, la méningite syphilitique, dans ses formes latentes, torpides et atténuées, les réalise couramment; elle est peut-être la seule qui, dans nos pays, puisse habituellement déterminer le tabes. Mais le mécanisme de son action est exactement le même que celui des autres méningites, et l'on peut se demander, par conséquent, si d'autres toxi-infections méningées ne peuvent être, dans leurs formes atténuées et chroniques, susceptibles de reproduire en partie le syndrome anatomique et clinique du tabes.

E. Feindel.

961) **Le traitement du Tabes par les Injections sous-arachnoïdiennes d'Électro-mercurol**, par Carrieu et Bousquet. *Montpellier médical*, 12 juin 1910.

Les auteurs rapportent de nouvelles observations confirmant les conclusions qu'ils ont formulées dans de précédentes publications. A. Gaussel.

962) **Du traitement du Tabes par la Rachicentèse et les Injections sous-arachnoïdiennes d'Électro-mercurol**, par le professeur Carrieu. *Leçons cliniques*, in *Montpellier médical*, 21 août 1910.

L'auteur rappelle ses publications antérieures et rapporte de nouvelles observations qui démontrent les heureux effets de la méthode. Il admet que l'électro-mercurol introduit dans la cavité intrarachidienne agit à la fois plus rapidement sur les méninges, provoquant une inflammation subaiguë substitutive modificatrice des lésions chroniques du tabes, véritable méningite thérapeutique, et plus lentement en produisant un effet résolutif sur la selérose des racines et des zones radiculaires postérieures de la moelle, processus fibrolytique médullaire. La méningite thérapeutique consécutive aux injections d'électro-mercurol est démontrée par l'examen cytologique et chimique du liquide céphalo-rachidien à la suite de ces injections. Les conclusions de M. le professeur Carrieu sont développées dans la thèse de son élève, M. Sappey, déjà analysée dans la *Revue neurologique*. A. Gaussel.

963) **Les Troubles fonctionnels, l'État morbide et le Traitement de la Vessie Tabétique**, par J. Dellinger Barney (de Boston). *Boston medical and surgical Journal*, vol. CLXIII et CLXIV, n^os^ 25, 26 et 1, p. 933, 982 et 13, 22 et 29 décembre 1910 et 5 janvier 1911.

L'auteur fait l'étude des sphincters de la vessie et de la fonction de l'urination qui se trouve sous le contrôle de certaines branches du plexus hypogastrique.

Le muscle detrusor peut avoir des contractures réflexes sans qu'il y ait intervention du système nerveux central, et les troubles urinaires du tabes dépendent : *a)* d'altérations dans la transmission des impulsions sensitives ayant la vessie pour point de départ ; *b)* de l'incoordination des muscles de la miction ; *c)* de l'infection urinaire.

La vessie tabéculaire s'observe dans 80 % des cas de tabes ; il y a un résidu d'urine dans 70 % des cas, et la vessie est infectée dans la moitié des cas ; en somme, neuf tabétiques sur dix ont des troubles urinaires.

Vu la fréquence, chez les tabétiques, de l'infection qui peut causer directement la mort, il y aura donc lieu de surveiller avec soin la vessie de ces malades ; on pratiquera les cathétérismes et les irrigations nécessaires et on agira en vue de diminuer la quantité résiduelle d'urine. Il est très important de procéder à la rééducation des muscles de la miction ; combinée avec le traitement local, cette rééducation pourra atténuer les plus pénibles des symptômes urinaires du tabes. Le traitement doit donc s'adresser à la fois aux symptômes nerveux et aux troubles vésicaux des tabétiques.

Thoma.

964) **Un cas de Section des Racines postérieures de la Moelle pour crises gastriques du Tabes**, par Lambret (de Lille). *XXIII^e^ Congrès de l'Association française de Chirurgie*, Paris, 3-8 octobre 1910.

Chez un tabétique souffrant de crises gastriques intolérables, l'auteur a pratiqué la résection des VII^e^, VIII^e^, IX^e^ et X^e^ racines postérieures de la moelle (opération de Foerster), enlevant un centimètre de racine de chaque côté. Le sac dural fut ensuite refermé, mais en laissant la place pour un petit drain. Dès ce moment, la malade n'accusa plus de crises gastriques, mais, les jours suivants, il se fit par le drain un écoulement intarissable de liquide céphalo-rachidien ; la

plaie ne présenta aucune tendance à se cicatriser et, malgré tous les soins apportés aux pansements, elle finit par s'infecter. L'infection gagna la moelle, l'opéré fit de la fièvre, présenta de l'incontinence des urines et des matières, et finalement il succomba trois semaines après l'opération.

Au point de vue de la technique opératoire, M. Lambret se déclare partisan de l'intervention en un temps, car la laminectomie est une opération facile. Tout le danger réside dans l'ouverture de la dure-mère, car si l'on est obligé de drainer, on est exposé, du fait de ce drainage, à voir survenir une infection des méninges et de la moelle. Or, on est forcé d'inciser la dure-mère, car c'est le seul moyen de ne pas s'exposer à blesser les racines antérieures. Il faut donc s'arranger pour opérer avec une technique impeccable, afin de ne pas être obligé de drainer et de pouvoir fermer, au contraire, exactement la dure-mère de façon à empêcher tout écoulement de liquide céphalo-rachidien.

E. F.

MÉNINGES

965) **Méningite aiguë chez un Hérédo-syphilitique. Guérison**, par J. Billet. *Bull. et mém. de la Soc. méd. des Hôp. de Paris.* Séance du 13 mai 1910, p. 570-574.

Chez un enfant de 11 ans, atteint de rougeole, après la défervescence surviennent des symptômes de méningite, céphalée, vomissements, constipation, signe de Kernig.

A la suite d'une ponction lombaire, amélioration des symptômes. La guérison eut lieu sous l'influence de frictions mercurielles et du traitement ioduré. La réaction de Wassermann était positive et le père du sujet avait été soigné pour une gomme frontale. Cliniquement, on devait songer à une méningite tuberculeuse; l'examen cytologique et l'inoculation au cobaye furent négatives, si bien qu'en présence de la réaction de Wassermann positive et des antécédents du père, ce cas paraît rentrer dans les cas d'origine hérédo-syphilitique.

Paul Sainton.

966) **La Méningite aiguë Syphilitique**, par Paul Desnos. *Thèse de Paris*, 1910 (90 pages), n° 76, Jouve, édit.

La méningite aiguë syphilitique est intéressante à connaître parce qu'elle constitue une complication des plus importantes de la syphilis secondaire, et aussi en raison de ce fait qu'elle représente, au premier chef, le type des affections pour lesquelles un diagnostic précoce est la condition indispensable d'un traitement efficace.

Elle est plus fréquente qu'on ne l'a pensé autrefois, et surtout mieux connue depuis l'emploi méthodique de la ponction lombaire. Elle apparaît généralement chez des malades en puissance de syphilis secondaire, le plus souvent porteurs d'accidents cutanés d'intensité variable. C'est donc une complication précoce de la syphilis.

La symptomatologie de la méningite syphilitique aiguë emprunte ses éléments au syndrome méningé classique et l'infection causale ne lui imprime aucun caractère spécifique, à quelques nuances près. La ponction lombaire elle-même ne peut servir, par une formule cytologique particulière, à différencier la réaction méningée de la syphilis secondaire d'avec les réactions méningées tuber-

culeuses ou autres. Il faut faire exception pour la réaction de Wassermann dans le liquide céphalo-rachidien.

Les observations publiées produisent un certain nombre de cas de mort. Cependant, sans nier le caractère sérieux de cette complication de la syphilis, il ne faudrait pas considérer comme très sombre le pronostic de la méningite aiguë syphilitique. Celle-ci, dans la grande majorité des cas, ne reste pas indifférente à un traitement bien compris. Le diagnostic de réaction méningée étant établi, sa nature syphilitique s'affirmera d'après les antécédents du malade, les lésions qu'il peut présenter, la réaction de Wassermann dans le sang et le liquide céphalo-rachidien; on n'oubliera pas, toutefois, la possibilité d'une méningite tuberculeuse chez un syphilitique. Dans les cas douteux, il est de toute nécessité de soumettre le malade au traitement mercuriel.

Le traitement symptomatique sera celui de toutes les méningites. Le traitement mercuriel devra être précoce et intensif. On donnera la préférence aux injections intra-veineuses de cyanure de mercure. E. Feindel.

967) **Anatomie pathologique de la Méningite tuberculeuse,** par Voskressensky. *Journal (russe) de Neuropathologie et de Psychiatrie du nom S. S. Korsakoff,* fasc. 2-3, 1910.

L'auteur décrit un cas de méningo-encéphalite tuberculeuse et reprend la question de la pseudo-paralysie générale tuberculeuse.

Serge Soukhanoff.

968) **Déviation conjuguée de la Tête et des Yeux à gauche, avec Contractures gauches de la Face et du Membre supérieur au cours d'une Méningite tuberculeuse de la convexité droite,** par G. Schreiber et F. Bourdier. *Bull. et mém. de la Soc. anat. de Paris,* n° 8. p. 793-797, octobre 1910.

Le malade, atteint de méningite tuberculeuse, présentait des troubles de la spasmodicité : contractures musculaires manifestes généralisées avec prédominance à gauche. La déviation conjuguée de la tête et des yeux était gauche. Les granulations tuberculeuses siégeaient au niveau de la convexité droite.

E. Feindel.

969) **Note sur un cas de Méningite tuberculeuse avec symptômes d'excitation Maniaque,** par Pujol et Gay. *Soc. anatomo-clinique de Toulouse,* 5 mai 1910. *Toulouse médical,* n° 9, p. 141, 15 mai 1910.

L'observation concerne une femme de 20 ans ayant un passé névropathique chargé et chez qui l'excitation mentale observée pouvait faire errer le diagnostic; la méningite tuberculeuse a été vérifiée à l'autopsie.

E. Feindel.

970) **Méningite post-traumatique,** par Juan R. Pareto. *Añales de la Administración Sanitaria y Asistancia Publica,* an III, fasc. 2, p. 246-254, Buenos-Ayres, 1909.

Méningite aiguë purulente chez un jeune homme à la suite d'un traumatisme sans importance de la région frontale (la blessure, insignifiante, suppura cependant). F. Deleni.

971) **Plexus Choroïdes d'une femme morte de Méningite séreuse ventriculaire,** par Rzentkorski. *Société de Neurologie et de Psychiatrie de Varsovie*, 19 novembre 1910.

La malade, 39 ans, se plaint depuis quelques semaines de céphalées avec vomissements. A l'examen, on constate le pouls lent (54), le phénomène de Romberg bien accentué et la démarche titubante. Outre ces phénomènes, rien d'anormal : pas d'œdème papillaire, pas de symptômes en foyer. Une semaine plus tard, la malade est prise de convulsions, perd la conscience et meurt. A l'autopsie, on trouve les méninges du cerveau très tendues ; après leur incision, 200 centimètres cubes de liquide s'en échappent. Les ventricules latéraux sont très distendus ; le plexus choroïde est augmenté de volume et présente de nombreuses vésicules, rappelant des petits grains de raisin, formées par l'accumulation du liquide produit par le plexus.

Le cas faisait supposer cliniquement une tumeur (pseudo-tumeur). Il jette une certaine lumière sur la pathogénie de la méningite séreuse.

Zylbeslast.

972) **Étude sur les Épendymites cérébrales,** par Pierre Merle. *Thèse de Paris*, 1910 (240 pages), Steinheil, édit.

Tandis que la pathologie des enveloppes extérieures du cerveau occupe une place considérable dans tous les traités classiques, celle du revêtement intérieur épendymaire est un peu délaissée. C'est à l'étude des lésions inflammatoires aiguës, subaiguës et chroniques pouvant atteindre les parois des cavités cérébrales, que l'auteur a consacré son étude, et il a réalisé une mise au point complète de cette question qui présente un véritable intérêt d'actualité.

Merle étudie d'abord les caractères de l'épanchement et les lésions histologiques de l'épendyme en montrant qu'elles empiètent sur le tissu nerveux.

Au point de vue clinique, c'est par l'hydrocéphalie que les épendymites se manifestent ; il existe un syndrome ventriculaire dont la stase papillaire est un des phénomènes les plus importants et qui simule volontiers les tumeurs cérébrales.

L'épendymite aiguë est l'apanage du jeune âge ; l'épendymite tuberculeuse s'observe au cours des méningites tuberculeuses ; l'épendymite syphilitique est héréditaire ou acquise ; elle est histologiquement constituée par de l'infiltration cellulaire sous-épithéliale de la gainite péri-vasculaire à cellules mononucléées et surtout lymphocytiques ; les épendymites chroniques rencontrées le plus fréquemment chez le vieillard se présentent sous des aspects divers. Les inflammations de l'épendyme peuvent aboutir à la formation des kystes.

L'épendyme paraît s'infecter en général après les méninges molles ; il est probable que les plexus choroïdes jouent un rôle important dans la pénétration des germes à l'intérieur du ventricule. L'étude des cas pathologiques, l'injection des corps étrangers dans la cavité ventriculaire montrent que l'épithélium est une faible barrière contre les germes ; et l'infection, après avoir produit de l'épendymite, produit fréquemment des lésions plus profondes, celles de l'encéphalite péri-épendymaire.

L'ensemble de ces faits montre quelle est l'importance des épendymites au point de vue général de l'infection des centres nerveux. Le clinicien doit y penser toutes les fois que ces centres sont le siège d'un processus inflammatoire quelconque. Quand il se trouve en présence d'un syndrome d'hypertension

intra-cranienne d'origine inflammatoire, il doit se demander s'il ne s'agit pas d'hydrocéphalie acquise, de distension ventriculaire conditionnée par l'inflammation pariétale des cavités cérébrales.

L'augmentation du volume du crâne, chez l'enfant, la stase papillaire et l'ensemble des signes communs aux hypertensions intracraniennes sont les symptômes qui doivent attirer l'attention de ce côté. Dans les cas où des symptômes bulbaires (troubles du pouls, de la respiration, troubles urinaires et particulièrement polyurie) sont constatés au cours de l'inflammation des centres nerveux, il faut aussi penser à l'atteinte possible de l'épendyme, les formations péri-épendymaires se trouvant directement exposées quand l'infection se propage à l'intérieur des cavités cérébro-médullaires. E. Feindel.

973) **Méningite sérique et Anaphylaxie après Sérothérapie rachidienne,** par J.-A. Sicard. *Presse médicale*, n° 95, p. 891, 26 novembre 1910.

Le traitement de la méningite cérébro-spinale par l'injection arachnoïdienne de sérum antiméningococcique de Dopter est aujourd'hui classique et on ne saurait contester la valeur de cette sérothérapie rachidienne.

Mais peut-être n'a-t-on pas assez insisté sur certaines réactions que le sérum de cheval est susceptible de provoquer dans l'organisme.

Ces réactions sont en effet capables de créer — en dehors des accidents anaphylactiques — un véritable état méningé sérique, *une méningite sérique*, qui, dans quelques circonstances, pourra être tenue comme responsable de l'aggravation de la maladie méningée primitive et également aussi d'erreurs de diagnostic.

L'auteur a constaté l'intensité des méningites réactionnelles, sériques et autres, dans des cas d'injections rachidiennes effectuées dans un but curatif chez des épileptiques ou des malades psychiques à cavité rachidienne normale.

Déjà l'eau salée détermine des réactions intenses dans ces conditions; quant aux injections sériques, elles sont très mal supportées; elles sont suivies d'un véritable choc réactionnel avec un ensemble de phénomènes locaux et généraux, éléments d'une méningite spinale provoquée, de la méningite sérique.

Ces réactions méningées sériques qui se montrent dans un liquide céphalo-rachidien préalablement normal ne font pas défaut dans une cavité arachnoïdienne antérieurement lésée par un processus méningé chronique. Au cours du tabes, l'injection d'eau chlorurée suffit à elle seule pour provoquer une vive réaction radiculaire postérieure; l'injection de sérum de cheval provoque une réaction encore plus intense.

Au début de la méningite aiguë, la réaction irritative sérique est masquée et s'estompe au milieu des autres symptômes méningitiques plus bruyants de la maladie elle-même. C'est la raison qui a pu permettre la méconnaissance de cette méningite sérique au cours de la sérothérapie de la méningite cérébro-spinale. Plus tard, pourtant, quand l'évolution a perdu de son acuité, les signes irritatifs s'extériorisent souvent de nouveau à chacune des injections successives de sérum.

C'est bien le sérum qui par son action perturbatrice au sein du liquide céphalo-rachidien, et irritative sur les méninges, détermine l'éclosion des troubles morbides. L'influence, le choc anaphylactique doivent être mis hors de cause, pour cette raison toute simple que ces réactions irritatives se montrent avec la plus grande netteté dès la première injection, alors que, de par la définition

même du terme anaphylaxie, la répétition des injections est nécessaire à l'apparition des accidents anaphylactiques.

Méningite sérique et accidents anaphylactiques sont donc deux phénomènes à pathogénie et à allures cliniques dissemblables.

La méningite sérique est un phénomène d'ordre banal. Il y a une méningite sérique par injection rachidienne de cocaïne, ou une méningite hydrargyrique par injection rachidienne de sels mercuriels, etc. L'anaphylaxie sérique est, au contraire, un phénomène d'ordre spécial, d'interprétation extrêmement complexe, et qui a ses symptômes propres, arthralgies, érythèmes, dyspnée, etc.

Dans certains cas cependant, méningite sérique et accidents anaphylactiques peuvent, au cours d'injections successives, associer leurs effets, parfois même si étroitement qu'il est difficile de distinguer la part qui revient à chacun d'eux dans le tableau morbide.

L'étude de ces faits comporte une sanction pratique. C'est que la méconnaissance de la méningite sérique peut donner lieu à des erreurs de diagnostic et de pronostic, d'où l'absolue nécessité de n'user qu'à bon escient de cette arme efficace qu'est le sérum de Dopter. Le diagnostic de méningite cérébro-spinale sera dûment contrôlé. Alors seulement il deviendra légitime d'injecter le sérum par voie rachidienne à doses suffisantes et répétées pendant la période d'état. Plus tard, en dehors de cette période, il paraît imprudent d'user *larga manu* de la sérothérapie rachidienne au moindre prétexte de rechute ou à la première recrudescence thermique. On devra se souvenir que le sérum à lui seul est susceptible de déterminer une véritable méningite.

Cette notion de méningite sérique a son importance clinique. Elle permettra d'éviter certaines confusions pronostiques, diagnostiques et thérapeutiques et, sans restreindre le rôle de la sérothérapie rachidienne, elle tendra à lui assurer des indications strictes. E. Feindel.

974) **Réactions du liquide Céphalo-rachidien au cours de la Pachyméningite Pottique (Séro-diagnostic rachidien Pottique)**, par Sicard, Foix et Salin. *Presse médicale*, n° 104, p. 977, 28 décembre 1910.

Si l'origine pottique d'une paralysie peut se reconnaître le plus souvent au seul examen clinique, il est cependant des cas où une symptomatologie fruste n'autorise que des présomptions diagnostiques.

C'est surtout dans ces formes anormales qu'il devient intéressant de rechercher certaines réactions du liquide céphalo-rachidien dont la constatation révélera la pachyméningite rachidienne pottique. Les auteurs ont recherché les caractères du liquide céphalo-rachidien dans 22 cas de mal de Pott *en évolution*. Chez presque tous les malades, le diagnostic clinique était évident; pourtant, dans deux cas il était douteux, la constatation des signes humoraux a permis de confirmer la justesse d'une hypothèse vérifiée d'ailleurs ultérieurement par l'évolution.

Ces signes humoraux, fonction de pachyméningite rachidienne, sont de constatation facile; leur ensemble constitue le séro-diagnostic rachidien pottique. Voici l'énumération de ces signes :

1° *Réaction de coloration du liquide céphalo-rachidien.* — Chez plus de la moitié des pottiques, le liquide céphalo-rachidien a perdu son apparence d'eau de roche; il est teinté. La teinte revêt un aspect tantôt franchement jaunâtre, tantôt légèrement ambré, tantôt nuancé de reflets verdâtres.

2° *Dissociation albumino-cytologique.* — L'albumine rachidienne des pottiques

présente à chaud certains caractères d'acéto-solubilité et la précipitation à froid sous l'influence de l'acide nitrique est le plus souvent considérable. Mais le fait vraiment important est le défaut de parallélisme albumineux et cellulaire. A côté de cette albumine rachidienne abondante on peut noter une pénurie extrême d'éléments cellulaires, parfois même leur absence complète.

3° *Albumose rachidienne.* — Chez 5 pottiques, les auteurs ont décelé une réaction albumosique du liquide céphalo-rachidien. Cette réaction n'est constatable que dans le liquide retiré par la première ponction.

4° *Réaction hémolytique.* — Le liquide céphalo-rachidien des pottiques est doué fréquemment de propriétés hémolytiques vis-à-vis des globules rouges du lapin. On sait que le sérum humain hémolyse les globules du lapin ; or, ceux-ci mis en présence d'un liquide spinal pottique sont également hémolysés.

5° *Hypoglycose rachidien.* — C'est la réaction la moins fidèle. Dans quelques cas, le liquide céphalo-rachidien des pottiques soumis à l'ébullition, puis filtré, ne réduit pas la liqueur de Fehling.

Ce faisceau de réactions biologiques prend une signification de haute valeur pour le diagnostic du mal de Pott. Il est bien entendu que tous les pottiques ne présentent pas ces réactions au même degré. A cet égard, il est possible de distinguer des échelons successifs et d'envisager :

a) Un syndrome rachidien pottique minimum (liquide clair, pas d'albumose, notable quantité d'albumine, pas de lymphocytose, pas d'hémolyse, glycose normal) ;

b) Un syndrome rachidien pottique moyen (liquide très légèrement teinté, coloration discrètement verdâtre, pas d'albumose, très notable quantité d'albumine, pas de lymphocytose, hémolyse légère ou déficiente, peu de glycose);

c) Un syndrome rachidien pottique maximum (liquide franchement xanthochromique avec coagulation parfois spontanée, présence d'albumose, albumine massive, légère lymphocytose, hémolyse nette, pas ou peu de glycose).

Au syndrome maximum ressortissent les pottiques dont l'affection pachyméningitique est en poussée évolutive. Ainsi on peut être assuré de déceler, à une première ponction lombaire, ce groupement humoral maximum chez tout pottique dont la paraplégie s'aggrave rapidement avec tendance aux escarres et aux troubles sphinctériens. Ces modifications biologiques permanentes ou transitoires du liquide céphalo-rachidien au cours des pachyméningites rachidiennes reconnaissent vraisemblablement pour cause une transsudation du plasma sanguin plus ou moins marquée, dont la virole dure-mérienne ou pie-mérienne est responsable, en provoquant de la stase veineuse méningo-médullaire.

Les diverses réactions dont il vient d'être question reconnaissent pour cause la lésion inflammatoire pachyméningée, le sens et la direction du processus, la lésion osseuse. Elles ne sont donc pas exclusives du mal de Pott et elles peuvent, en partie tout au moins, se rencontrer au cours de certaines périodes évolutives de l'hématorachis, de l'hématomyélie, ou de l'hémorragie méningée, cérébrale ou spinale. Mais en pratique, quand, chez un adolescent ou un adulte atteint de de troubles nerveux des membres inférieurs, on hésite par exemple entre une méningomyélie syphilitique, une paraplégie symptomatique d'une sclérose en plaques, une pachyméningite tuberculeuse, la constatation de tels signes histologiques légitimera le diagnostic de pachyméningite tuberculeuse, c'est-à-dire d'origine pottique.

Ainsi, une fois de plus, le liquide céphalo-rachidien apparaît comme le témoin des luttes de voisinage, et les réactions que la symphyse méningée tuberculeuse

lui imprime sont si manifestes que les auteurs se croient autorisés à présenter les signes humoraux comme les éléments d'un véritable séro-diagnostic rachidien du mal de Pott. E. FEINDEL.

NERFS PÉRIPHÉRIQUES

975) **Transplantation du Trapèze dans le Traitement de la Paralysie du Deltoïde,** par DEAN-D. LEWIS (Chicago). *The Journal of the American medical Association,* vol. LV, n° 26, p. 2211, 24 décembre 1910.

Hoffa et Guersuny ont obtenu, en 1906, la correction des troubles moteurs liés à la paralysie du deltoïde par la transplantation musculo-tendineuse. Peu de cas analogues ont été publiés depuis lors. Les deux cas nouveaux de D.-D. Lewis sont donc intéressants, et d'autant plus qu'ils décrivent la technique employée et qui donna, dans la deuxième observation (paralysie infantile), un résultat excellent. Pour diverses raisons, la correction fut moins complète dans la première observation (cas d'origine traumatique). THOMA.

976) **Essais d'Anastomoses Nerveuses pour Mal perforant, Pied bot et Ulcère variqueux,** par MAUCLAIRE. *Gazette des Hôpitaux,* an LXXXIII, n° 113, p. 1542, 4 octobre 1910.

L'auteur a pratiqué des anastomoses nerveuses dans des cas de mal perforant et obtenu des cicatrisations rapides. Dans les cas de pied bot par névrite périphérique et d'ulcères variqueux où l'anastomose a été tentée, l'opération est trop récente pour que les résultats soient appréciables.

Le présent article se termine par des considérations générales sur l'anastomose et sur la greffe nerveuses envisagées au point de vue de la physiologie, de la technique opératoire, des indications qui les appellent et des résultats qu'elles peuvent fournir. E. F.

977) **Purpura localisé de l'avant-bras à topographie Nerveuse, proqué par une contriction des Nerfs, près du coude, chez un Tuberculeux. Diathèse Purpurique révélée par une cause Traumatique occasionnelle,** par H. GOUGEROT et HENRY SALIN. *Archives des maladies du cœur, des vaisseaux et du sang,* an IV, n° 2, p. 86-90, février 1911.

Cette observation est intéressante à plusieurs point de vue : 1° Elle démontre l'existence et confirme la fréquence d'une « diathèse hémorragipare » chez les tuberculeux. Cette diathèse reste très souvent latente, mais vienne une cause occasionnelle (ici une lésion traumatique des nerfs), elle se révèle par des hémorragies, notamment par du purpura cutané.

2° Elle prouve l'importance de l'intervention de plusieurs facteurs dans la pathogénie du purpura : en particulier de l'association des troubles hépatiques et des troubles nerveux (Grenet). Chez le malade des auteurs, les lésions complexes provoquées par la toxi-infection bacillaire (troubles hépatiques dus à la stéatose et troubles sanguins) avaient préparé cette tendance au purpura; il a fallu le trouble nerveux passager dû à la compression des branches nerveuses pour déclancher l'éruption pupurique.

3° Elle montre l'influence des troubles des nerfs périphériques dans l'apparition du purpura. Elle est un nouvel exemple démonstratif du purpura à topographie nerveuse périphérique. E. FEINDEL.

978) **Paralysie des Arrecteurs au niveau des Taches bleues,** par Ch. Aubry (de Toulouse). *Annales de Dermatologie et de Syphiligraphie*, n° 2, p. 88, février 1911.

Tous les auteurs qui ont décrit les taches bleues que laissent les morpions ont noté qu'elles étaient déprimées. Elles sont aussi très lisses.

L'auteur donne une observation démontrant que cet aspect est dû à la paralysie des arrecteurs; chez sa malade, l'horripilation, facile à déterminer sur une large surface du tégument, produisait la chair de poule, sauf sur les taches bleues. E. Feindel.

DYSTROPHIES

979) **Infantilisme, Atéléiosis** (A case of asexual Ateleiosis), par Hastings Gilford. *Proceedings of the Royal Society of Medicine of London*, vol. IV, n° 2, décembre 1910. *Clinical Section*, p. 34.

Il s'agit d'un garçon de 38 ans qui mesure 113 centim. 5 et pèse 30 kilogr. 380; c'est la taille d'un enfant de 7 ans et le poids d'un enfant de 10 ans.

On s'est aperçu que le développement de ce garçon était insuffisant alors qu'il avait 2 ans; depuis lors son développement n'a pas subi d'arrêt, mais il s'est effectué avec une lenteur extrême. En d'autres termes, le malade a mis 36 ans pour atteindre la taille d'un enfant de 7 ans.

L'intelligence est celle d'un enfant, agrémentée par l'expérience d'un individu d'âge moyen.

Cet état est celui de l'atéléiosis qui doit être distingué de l'infantilisme symptomatique. Le retard de développement, spontané en apparence, est d'un degré extrême. L'atéléiosis est de la variété asexuelle, car ce garçon est cryptorchide et il y a absence complète de caractères sexuels secondaires. Mais, quoique dépourvu de sexe et nettement infantile par sa taille et ses proportions, il porte sur sa figure les rides superficielles de l'homme aux approches de la quarantaine.

L'aspect général est celui du type de Brissaud avec cette différence que les symptômes de myxœdème font absolument défaut; la compréhension de ce garçon est vive, il n'est pas du tout apathique, il ne présente pas de pseudo-œdème et il n'est pas particulièrement sensible au froid. Thoma.

980) **Cas d'Infantilisme,** par H.-E. Symes-Thompson. *Proceedings of the Royal Society of Medicine of London*, janvier 1911. *Clinical Section*, 9 décembre 1910, p. 45.

Il s'agit d'une fille de 34 ans, haute à peine d'un mètre, si bien qu'elle a la taille d'un enfant âgé de 3 à 4 ans; tel était son âge en effet lorsque sa croissance s'arrêta.

Cette fille est allée à l'école jusqu'à l'âge de 14 ans; elle a appris à écrire, à coudre, à tricoter, mais pas à lire. Sa mémoire est bonne et elle sait par cœur la suite des chiffres et l'alphabet. Elle est enfantine par le caractère et les attitudes, et elle aime fort les poupées. Elle préfère cependant les personnes adultes aux enfants. Elle a perdu la voix de fausset de l'enfance et son visage et ses mains présentent les rides et les plis de l'âge adulte. Les pieds et les

mains sont gros. Il y a un certain degré de cyphose et de scoliose ; la thyroïde ne peut être perçue ; les dents sont très bonnes ; les cheveux sont d'apparence normale, mais les seins ne sont pas développés et il n'y a nul duvet au pubis ni aux aisselles. En somme, ce cas présente un mélange de caractères infantiles et de caractères adultes. Les radiographies ont montré un retard de l'ossification, les épiphyses des os longs n'étant pas soudées et les os innominés étant incomplets.

L'histoire de la famille ne présente aucune note particulière ; la santé générale de la malade est parfaite. Le cas ne paraît pas être secondaire au rachitisme, à la syphilis, ni à quelque autre maladie ; il semble qu'on doit le faire entrer dans la classification de Hastings Gilford comme un exemple d'infantilisme primaire ou atéléiosis. THOMA.

981) **Deux cas d'Infantilisme symptomatique de la forme Hastings-Gilford,** par H. BATTY SHAW. *Proceedings of the Royal Society of medicine of London*, vol. IV, n° 2, décembre 1910. *Clinical Section*, p. 33.

I. — Fille de 18 ans qui a la taille et l'apparence d'une enfant de 10 ans ; le retard du développement est apparu dans sa troisième année. Le maintien de la malade correspond à son âge réel. Pas de menstruation, aucune trace de développement sexuel. L'ossification est en retard. Troubles intestinaux dans l'enfance.

II. — Fille de 27 ans qui paraît en avoir 12 ; elle est née à six mois, et à l'âge d'un an elle était plus petite que sa sœur qui venait au monde. Peu intelligente, irritable ; mais maintien et attitudes correspondant à son âge réel ; très dormeuse (à 10 ans elle dormait 18 heures sur 24) ; menstruations fort irrégulières, seins peu indiqués mais pubis assez fourni. Constipation depuis le jeune âge. THOMA.

982) **Sur une variété spéciale de Nanisme avec Dystrophie osseuse et cutanée et lésion du Thymus et des capsules Surrénales,** par MM. VARIOT et PIRONNEAU. *Société de Pédiatrie*, 15 novembre 1910.

Les auteurs rapportent 3 observations de ce genre qui leur ont été adressées par M. Gilford. Un de ces cas comporte une autopsie qui a permis de constater l'existence d'un athérome considérable des valvules mitrale et aortique et de la crosse. E. F.

983) **Deux cas de Lipomatose symétrique,** par R. BURNIER. *Presse médicale*, n° 18, p. 166, 4 mars 1911.

La première observation est un cas typique de cette affection déjà entrevue en 1886 par Madelung (Fetthals), et bien étudiée en 1898 par Launois et Bensaude sous le nom d' « adéno-lipomatose symétrique diffuse à prédominance cervicale ».

Actuellement, on tend à supprimer le mot « adéno », car de nombreux examens microscopiques et des biopsies n'ont montré que de la graisse et point de tissu adénoïde.

Le second cas concerne une lipomatose symétrique à prédominance abdominale. Cette forme a été signalée en 1908 par Jouon qui, dans son cas, a pratiqué l'exérèse chirurgicale d'une des masses graisseuses, et a constaté qu'il s'agissait d'un lipome ordinaire, sans enveloppe d'enkystement.

Cette affection se distingue de l'*obésité* simple par la localisation et la distribution très spéciale des masses adipeuses.

Elle se différencie également de la *maladie de Dercum* par l'absence de douleurs spontanées, l'absence d'asthénie et de troubles psychiques. L'adipose douloureuse segmentaire rhizomélique s'observe de préférence chez la femme au moment de la ménopause ; elle est plus rare chez l'homme et s'accompagne alors de troubles génitaux constants, d'une atrophie testiculaire congénitale ou acquise.

Les deux malades ont été soumis à la médication thyroïdienne, sans aucun résultat. E. F.

984) **Fibroma molluscum ou Neurofibromatose généralisée**, par A. Ravogli (Cincinnati). *The Journal of Cutaneous Disease including Syphilis*, vol. XXIX, n° 2, p. 71-79, février 1911.

Cas congénital remarquable par le très grand nombre de fibromes cutanés (bonne photographie). L'observation est complétée par une étude histologique et suivie d'une revue de la question. Thoma.

985) **Vaste Nævus papillaire et pigmentaire du dos ayant à la périphérie les caractères de la Dermatolyse avec Dégénérescence maligne de sa partie centrale; Nævi multiples très nombreux, quelques-uns mollusciformes, prêtant à la confusion de la maladie de Recklinghausen**, par Georges Thibierge, R.-J. Weisenbach et A. Feil. *Bulletin de la Société française de Dermatologie et de Syphiligraphie*, an XXII, n° 1, p. 42, janvier 1911.

Le malade est atteint de nævi multiples dont l'un, revêtant les caractéres du nævus verruqueux, est remarquable par son étendue considérable et par la disposition de ses bords, qui se replient en dehors sur une grande partie de leur étendue, offrant l'aspect de la dermatolyse.

Par ce caractère, qui rappelle à un très haut degré un des signes des formes les plus accusées de la neurofibromatose, par la coexistence de nombreuses lésions congénitales, les unes pigmentaires, les autres mollusciformes, ce cas rappelle la maladie de Recklinghausen. Il en diffère cependant, cliniquement, par l'absence des autres attributs de cette maladie, taches pigmentaires planes, pigmentation diffuse du tégument, névromes sous-cutanés, symptômes psychiques. L'examen histologique, en montrant les lésions typiques des nævi et l'absence de neuro-fibromes, confirme l'étude clinique. Une biopsie de la volumineuse tumeur de la région dorsale a montré qu'il s'agissait d'un nævo-carcinome mélanique. E. Feindel.

NÉVROSES

986) **Traitement chirurgical du Goitre exophtalmique (Méthodes et suites opératoires)**, par Xavier Delore (de Lyon), rapporteur. *XXIII^e Congrès d'Association française de Chirurgie*, Paris, 3-8 octobre 1910.

La caractéristique générale des opinions qui se sont manifestées au *Congrès de Chirurgie* dans les rapports et dans la discussion concernant le goitre exophtalmique, c'est que le traitement médical de cette affection est d'ordinaire

insuffisant; aussi les chirurgiens préconisent-ils avec ensemble le traitement opératoire, applicable d'emblée ou presque.

Voici, d'ailleurs, un résumé des conclusions du premier rapporteur :

Le traitement chirurgical du goitre exophtalmique diffère selon qu'il s'adresse à un goitre exophtalmique primitif ou à un ancien goitre compliqué de signes de basedowisme (goitre basedowifiant).

Le goitre basedowifié ou basedowifiant, caractérisé par les signes de compression trachéale, le début net par le goitre, ressort toujours du traitement sanglant, qui consistera d'ordinaire en une énucléation intra-glandulaire. Dans les cas anciens toutefois, le parenchyme thyroïdien est altéré à distance et l'on a avantage à pratiquer une thyroïdectomie, comme dans le goitre exophtalmique primitif.

La maladie de Basedow vraie a été traitée chirurgicalement de diverses manières : seules actuellement restent classiques les opérations thyroïdiennes ou la sympathicectomie.

Sur le *corps thyroïde*, on peut pratiquer l'hémithyroïdectomie ou les ligatures des artères thyroïdiennes : l'une des méthodes les plus répandues est celle des opérations successives : ligatures artérielles préliminaires, hémithyroïdectomie complémentaire. Cette méthode de Kocher offre une sérieuse garantie dans les cas avancés.

D'ordinaire, il est préférable de s'adresser d'emblée à l'hémithyroïdectomie combinée à la ligature de l'artère thyroïdienne supérieure opposée. Le procédé le plus parfait, qui évite la cachexie strumiprive et la tétanie, est l'hémithyroïdectomie sous-capsulaire à la face postérieure des lobes. C'est, en effet, cette technique qui met le plus sûrement à l'abri des lésions des glandules parathyroïdes.

Après cette opération apparaissent quelquefois de redoutables complications d'ordre toxique : collapsus cardiaque, thyroïdisme aigu, etc. La plupart du temps, les suites opératoires sont favorables : l'agitation, la tachycardie s'atténuent. Il persiste toutefois une exophtalmie et une augmentation de volume du corps thyroïde, dont la présence n'a pas de graves inconvénients. La guérison complète est rare, l'amélioration fréquente; l'opéré reste sujet à des récidives avec symptômes atténués.

Les opérations sur le *sympathique cervical* sont nombreuses et vont depuis la simple élongation jusqu'à la résection totale et bilatérale. En général, le résultat n'est pas en rapport avec l'étendue du sacrifice nerveux. Il suffit de pratiquer la résection du ganglion cervical supérieur et de la partie du nerf immédiatement sous-jacente.

Après cette opération, on observe la diminution de l'exophtalmie et, comme après l'opération thyroïdienne, une amélioration de l'état psychique. Mais le résultat est surtout appréciable vis-à-vis de l'exorbitisme.

La sympathicectomie conviendrait donc plutôt aux formes de maladie de Basedow sans grand développement du corps thyroïde, mais accompagnées d'une exophtalmie accentuée. E. F.

987) **Traitement chirurgical du Goitre exophtalmique. Légitimité et résultats des interventions, indications du traitement opératoire,** par Ch. Lenormant, co-rapporteur. *XXIII^e Congrès de l'Association française de Chirurgie*, Paris, 3-8 octobre 1910.

Les indications du traitement chirurgical dans le goitre exophtalmique se

résument : abstention habituelle dans les formes légères et voisines de leur début qui sont, pour la plupart, susceptibles de guérison par les moyens non sanglants; thyroïdectomie précoce, après un court essai de traitement médical, dans les formes moyennes qui constituent le véritable champ d'action de la chirurgie basedowienne; dans les cas avancés enfin et dans les formes graves, recourir encore à la chirurgie, mais après un traitement préparatoire soigneux et avec beaucoup de prudence, en commençant par les interventions les plus simples et les moins choquantes (ligatures artérielles), quitte à en venir plus tard, si possible, à une opération plus radicale.

Cette formule schématique comporte cette réserve qu'en réalité les indications doivent être discutées pour chaque cas particulier et basées sur un examen attentif du malade et sur l'étude de la marche de son affection.

L'avenir de la chirurgie basedowienne, en France, ne dépend pas seulement des chirurgiens. Il est bien plus encore entre les mains des médecins : tant qu'ils n'enverront aux chirurgiens que des malades cachectiques et quasi-désespérés, les opérations resteront meurtrières et infécondes.

Horsley (de Londres) insiste sur la nécessité d'un traitement chirurgical précoce du goitre exophtalmique.

Le goitre basedowifiant n'est autre chose qu'un goitre ordinaire ayant subi une évolution particulière; il est, sans discussion possible, justiciable du traitement habituel du goitre, de l'exérèse.

Quant au goitre exophtalmique ou goitre essentiel, s'il est quelquefois susceptible de guérison spontanée ou médicale, il est ordinairement rebelle et il appelle la chirurgie. Le traitement médical ne devrait pas être prolongé plus de six semaines; les interventions précoces sont presque invariablement suivies de succès; les goitres exophtalmiques indéfiniment rebelles à un traitement médical obstiné aboutissent à la cachexie.

Forgue (de Montpellier) a pratiqué 5 opérations pour goitre exophtalmique : 2 sympathicectomies et 3 hémistrumectomies. Les résultats ont été remarquables.

L'auteur insiste sur la nécessité de soumettre les opérés à une cure de désintoxication progressive.

D'après Girard (de Genève), la ligature des artères thyroïdiennes n'a sur l'évolution du goitre exophtalmique qu'une action passagère et peu considérable. Toute autre est l'action de la ligature du pédicule en masse, ligature qui permet de sectionner nerfs et vaisseaux et de pratiquer ainsi une véritable vasculo-névrotomie. Mais il faut avoir soin de pratiquer la ligature sur la corne même du corps thyroïde, de façon à sectionner la totalité des filets nerveux.

Ceci (de Pise) insiste surtout sur les dangers de l'anesthésie générale et les avantages de l'anesthésie locale dans les opérations sur le goitre exophtalmique. Il est partisan des opérations partielles, même en plusieurs séances, en respectant autant que possible la capsule et la portion inférieure du corps thyroïde

Tavel (de Berne) est partisan convaincu de l'hémisection thyroïdienne qui donne des résultats plus rapides et plus complets que la ligature artérielle. La ligature des quatre pédicules artériels, bonne dans les goitres vasculaires, serait peut-être dangereuse dans le Basedow. Il insiste sur la nécessité de l'anesthésie locale et la préparation du malade par un traitement médical antérieur.

Doyen (de Paris) constate que la grande majorité des chirurgiens se rallient à la théorie thyroïdienne du goitre exophtalmique et il rappelle sa technique opératoire.

Jonnesco (de Bucarest) a préconisé, en 1896, la résection totale et bilatérale du sympathique cervical comme opération de choix dans le traitement chirurgical du goitre exophtalmique. Depuis, il a pratiqué cette double résection 30 fois; tous les malades ont guéri de leur opération et de leur goitre exophtalmique.

Alessandri (de Rome) n'a recours à la thyroïdectomie qu'en cas d'échec de la sérothérapie.

Morestin (de Paris) estime que le traitement chirurgical de la maladie de Basedow trouve sa justification dans ce fait que cette maladie a son point de départ dans le corps thyroïde lui-même : c'est donc à la thyroïdectomie qu'il faut recourir. La sympathicectomie ne doit être considérée que comme une opération secondaire.

Il pratique volontiers des thyroïdectomies partielles et successives.

L. Bérard (de Lyon). Dans le faux goitre exophtalmique avec un corps thyroïde volumineux, et dans les goitres secondairement basedowifiés à syndrome fruste, le seul traitement rationnel et capable de procurer la guérison de tous les troubles, s'il est institué assez tôt, est le traitement chirurgical.

Pour la maladie de Basedow vraie, le traitement médical sera de mise pendant les premiers mois : on associera les prescriptions d'hygiène générale, l'hydrothérapie, l'électrisation, et, de préférence à toutes les autres médications, la quinine associée au salicylate de soude, le thymus, le sérum de Möbius, le sérum thyrotoxique. S'il s'agit de sujets appartenant à la classe aisée, capables de consacrer à ces soins tout le temps nécessaire, en supprimant toutes occupations et toutes causes de soucis, on pourra observer des améliorations considérables, même des guérisons, presque toujours accidentées d'ailleurs par des périodes de récidives, d'intensité et de durée variable.

Dans la classe pauvre, l'épreuve de thérapeutique médicale exige d'ordinaire trop de temps et trop de précautions; on ne peut pas la prolonger, comme il conviendrait. Le traitement chirurgical, à peu près innocent au début de la maladie de Basedow, pourra être discuté d'emblée.

Mais, dans quelque catégorie sociale que rentre le malade, dès que l'éréthisme cardiaque, l'exophtalmie, la diarrhée, l'asthénie, l'amaigrissement, et en général les troubles fonctionnels s'accentuent malgré les médications mises en œuvre, la place doit être cédée au chirurgien.

Les ligatures d'artères et la thyroïdectomie réalisée d'emblée ou après des ligatures préalables conviennent aux goitres exophtalmiques quand la tumeur est nettement perceptible, avec des signes prédominants d'intoxication dysthyroïdienne.

S'il s'agit de basedowisme avec des symptômes nerveux prédominants, sans hypertrophie thyroïdienne notable, la résection du ganglion sympathique cervical supérieur peut être efficace.

Mais surtout, il importe que les médecins aient recours assez tôt aux ressources de la chirurgie et ne s'obstinent pas à prolonger plus qu'il ne convient un traitement dont l'efficacité ne s'affirme pas après quelques semaines. Il est exceptionnellement dangereux d'opérer trop tard les sujets atteints de la maladie de Basedow, il est au moins inutile d'amener au chirurgien des malades cachectiques. C'est après l'opération qu'un traitement médical prolongé sera souvent utile, pour en maintenir et même pour en compléter les bons effets.

Von Stockum (de Rotterdam) insiste sur deux points concernant l'opération et ses suites :

1° En ce qui concerne la *narcose*, il déclare avoir retiré les meilleurs bénéfices de l'anesthésie au chlorure d'éthyle précédé d'une injection préalable de morphine;

2° Au point de vue des suites opératoires, il montre la gravité que peut atteindre parfois la *tachycardie post-opératoire* qu'il attribue à la résorption des sécrétions thyroïdiennes au niveau de la plaie. Dans un de ces cas, cette tachycardie toxique, par hyperthyroïdisme post-opératoire, a été d'une intensité particulièrement grande et s'est terminée par la mort de la malade. Il existe d'ailleurs un moyen de combattre cette tachycardie : c'est d'administrer aux opérés du chlorure de calcium. On sait quels bons effets on a retiré de l'emploi de ce sel dans la tétanie post-opératoire; or, il y a entre cette complication et la tachycardie post-opératoire une parenté manifeste et il est donc naturel d'appliquer à l'une la médication qui réussit si bien dans l'autre.

D'après les faits rapportés par Broeckaert (de Gand) la mortalité opératoire dans la maladie de Basedow paraît être à peu près nulle à condition que l'opération soit faite, en temps utile, par quelqu'un qui s'est déjà familiarisé, au préalable, avec la chirurgie des goitres.

M. Broeckaert préconise l'hémithyroïdectomie suivie de la résection de la moitié supérieure du lobe opposé : cette manière de faire lui paraît supérieure à celle qui consiste dans la simple ligature du pédicule vasculaire destiné à ce second lobe : on évite aussi plus sûrement la récidive tout en débarrassant la malade de sa tumeur.

Gauthier (de Luxeuil) a traité deux cas de goitre exophtalmique par la thyroïdectomie très large, faite en dehors de la capsule vasculaire, avec ligature des quatre thyroïdiennes dans le premier temps de l'opération.

La caractéristique du procédé est de conserver non pas tout ou partie d'un lobe, mais tout ou partie de l'isthme qu'on laisse adhérent à la trachée et qui devra être nourri par ses adhérences. On évite ainsi les difficultés de la thyroïdectomie sous-capsulaire faite au milieu des vaisseaux nombreux et friables du goitre exophtalmique, et on obtient les

bénéfices fonctionnels de la thyroïdectomie partielle joints aux facilités opératoires d la thyroïdectomie totale.

Kocher (de Berne) constate l'amélioration progressive des statistiques de la mortalité opératoire; la somme propre est passée de 3 1/2 à 1 0/0.

Les statistiques deviendraient encore meilleures si les médecins se laissaient convaincre de l'efficacité et de l'innocuité des interventions précoces.

Von Eiselsberg (de Vienne) s'étonne de la résistance que rencontre, en France, le traitement chirurgical de la maladie de Basedow.

Au point de vue de la technique, M. von Eiselsberg commence toujours par faire la ligature des artères. Il fait ensuite, s'il y a lieu, l'hémithyroïdectomie. Il n'a jamais eu recours à la sympathicectomie.

Pieri a observé un cas de guérison spontanée d'une maladie de Basedow à la suite d'une thyroïdite suppurée qui fut d'ailleurs incisée : un an après, le malade, qui présentait auparavant le syndrome classique très accentué du basedowisme, fut revu complètement guéri de tous ses troubles.

Le mécanisme de ces guérisons spontanées doit être recherché évidemment dans la suppression d'une partie du parenchyme thyroïdien. E. Feindel.

988) **Goitre exophtalmique opéré; résultat éloigné,** par Tuffier, *Société de Chirurgie,* 9 novembre 1910.

La malade a été opérée, il y a 16 ans, de goitre exophtalmique par hémithyroïdectomie. Les accidents ont été tellement atténués et le résultat s'est si bien maintenu que la malade est employée aux écritures au Crédit Lyonnais depuis 10 ans. Elle présente seulement un peu de tachycardie quand elle est atteinte de petites affections aiguës fébriles. E. F.

989) **Traitement du Goitre exophtalmique par l'Antisérum spécifique,** par Alonzo Englebert Taylor (de Philadelphie). *The Journal of the American medical Association,* vol. LVI, n° 4, p. 263, 28 janvier 1911.

Courte note pour mentionner des résultats purement négatifs.

Thoma.

990) **Considérations sur les méthodes Chirurgicales du traitement de l'Hyperthyroïdisme,** par Charles-H. Mayo. *Medical Record,* n° 2095, p. 1173, 31 décembre 1910.

L'auteur insiste sur le taux de mortalité, rapidement décroissant, que comportent les opérations pour goitre exophtalmique. Ce progrès tient aux techniques meilleures et au choix des malades. Sa statistique personnelle porte sur 1 000 cas et la mortalité n'atteint pas 4 %, les cas anciens, moins favorables, y compris. Thoma.

991) **Sur un cas d'Hémihyperhydrose unilatérale** (Zur Kasuistik der Hemihyperidrosis unilateralis), par E. Tobias, de Berlin. *Neurologisches Centralblatt,* 1er février 1910, p. 130.

Après avoir donné un aperçu des diverses causes connues d'hémihyperhydrose, l'auteur expose l'observation d'une malade de 17 ans qui présente ce trouble.

Il y a 7 ou 8 ans apparurent sur la moitié gauche de la face et sur les doigts gauches des taches et des bulles. Depuis lors, les mêmes régions sont le siège d'une rougeur continue et d'une sudation abondante. La sudation s'arrête exactement à la ligne médiane du crâne. Hypoesthésie et hypoalgésie sur tout le territoire hyperhydrosique. Syndrome de Claude-Bernard-Horner du côté gauche.

L'auteur élimine différentes hypothèses étiologiques et conclut à l'existence d'une lésion du sympathique. Le traitement par les courants de haute fréquence a seul apporté une amélioration passagère.

Il est à noter que la malade eut, dans son enfance, des accès de migraine ophtalmique du côté gauche, siège de l'hyperhydrose actuelle.

A. Barré.

992) **Paralysie agitante** (Die Paralysis agitans), par K. Mendel, de Berlin (Monographie, Karger, édit., 1911) (106 p.).

Dans ce travail où l'auteur étudie avec minutie les différentes parties de l'histoire de la maladie de Parkinson, on trouvera, en particulier, un très bon exposé de l'état actuel des nombreuses discussions en cours sur l'anatomie pathologique et la pathogénie de cette maladie.

Au chapitre de l'étiologie, l'auteur insiste sur le rôle de l'hérédité, et cite plusieurs observations personnelles qui tendent à en confirmer l'importance; en étudiant les symptômes, il signale l'abolition fréquente des réflexes achilléens qu'il a observée lui-même plusieurs fois; l'état du sang, qu'on trouve rarement consigné, fait l'objet d'un petit chapitre; de même, l'auteur, s'occupant de la ponction lombaire qu'on pratique peu dans cette maladie, nous apprend que l'absence de lymphocytose est ordinaire.

L'exposé des multiples lésions considérées comme cause de la maladie de Parkinson est complet, et le problème pathogénique bien posé.

Ce travail se termine par une riche bibliographie qui en augmente encore la valeur.

A. Barré.

993) **La Phrénocardie de Max Herz est-elle une forme spéciale de Névrose Cardiaque,** par Erb (Heidelberg). *Münchener medizinische Wochenschrift*, n° 22, 1909.

Herz a décrit, dans une brochure récente (*Die sexuelle psychogene Herzneurose (phrénocardie)*. Vienne, Braumüller, 1909), une affection qui se caractérise par trois symptômes cardinaux : *douleur cardiaque, trouble de la respiration, palpitations* avec quelques symptômes secondaires (neurasthéniformes, variabilité de l'humeur, douleurs dans les bras et le cou, troubles du sommeil, rêves, réveils avec palpitations, moment critique à l'heure du coucher) et, en troisième lieu, *crises phrénocardiques*. *La douleur cardiaque* siège en dehors et au-dessous de la pointe, et paraît due à une hémi-contracture du diaphragme (phrénodynie) qui est abaissé. La *respiration* est superficielle avec quelques inspirations profondes sans soif d'air. Les *palpitations* sont violentes, le cœur est souvent anormalement mobile; il est accéléré, souvent irrégulier, labile, avec des extra-systoles fréquentes. Bruits normaux, sauf souvent un léger souffle systolique et un dédoublement du premier bruit. Les *crises phrénocardiques* consistent en une excitation intense avec souffrance morale vive, douleur cardiaque, troubles respiratoires (accélération avec pauses prolongées, jusqu'à 30 secondes); tachycardie, faiblesse du pouls, frisson, agitation motrice, polyurie nerveuse.

Herz rapporte ces symptômes à l'excitation sexuelle, et plus spécialement au *besoin génital non satisfait*.

Erb a observé, sur 4 500 malades, 450 cas de névrose cardiaque, dont 25 ont présenté le syndrome. Il donne le résumé de plusieurs observations. Il incline à admettre le syndrome de Herz, avec quelques réserves sur son origine sexuelle dans certains cas.

M. Trénel.

PSYCHIATRIE

ÉTUDES GÉNÉRALES

BIBLIOGRAPHIE

994) **Cabanis. Choix de textes et introduction,** par Georges Poyer. Un volume in-12 de 220 pages, L. Michaud, édit., Paris, 1910.

L'auteur peint la vie de Cabanis et retrace son œuvre, en insistant particulièrement sur les mémoires intitulés « Rapports du physique et du moral de l'homme ». Les idées de Cabanis ont fait de cet homme un précurseur et le premier des psycho-physiologistes.

On est surpris de constater, en parcourant l'heureux choix de textes présenté dans ce volume, combien les théories de Cabanis sont actuelles et les réformes qu'il proposait d'application récente. E. F.

995) **Technique de Psychologie expérimentale,** par Ed. Toulouse et H. Piéron. Deuxième édition, 2 volumes grand in-18 jésus, cartonnés toile, formant 600 pages, avec 120 figures dans le texte ou hors texte. *Encyclopédie scientifique* de Doin, édit., Paris, 1911.

Après une refonte entière, la 2e édition de la *Technique de Psychologie expérimentale* de Toulouse, Vaschide et Piéron vient de paraître. En raison de la mort prématurée de Vaschide, MM. Toulouse et Piéron ont repris seuls la rédaction de cet ouvrage, qui se trouve complètement remanié, et augmenté dans de telles proportions qu'il a fallu le diviser en deux volumes. Le premier est consacré aux phénomènes sensoriels; le second traite surtout des phénoménes intellectuels.

On y trouve décrits des méthodes et les appareils récents empruntés, soit aux recherches des auteurs mêmes, soit aux travaux des psychologues des deux mondes, ainsi que les moyens d'investigation dans toutes les parties du domaine psychologique.

Les phénomènes supérieurs ont été l'objet d'un développement spécial. Le témoignage, la conduction volontaire, la synthèse de l'attention la plus complexe sont particuliérement analysés.

Les mesures sensorielles ont dû prendre une place considérable, car, dans ce domaine, les travaux ont été singulièrement nombreux et la technique se perfectionne sans cesse.

Toutes les considérations purement théoriques ont disparu, pour céder la place à des détails techniques plus complets, que de nombreuses figures permettent de comprendre; des données précises ont été introduites sur l'établissement des moyennes et le calcul des corrélations, qui a pris, en psychologie, une importance si considérable.

Enfin de nouveaux tests ont pris place parmi ceux que donnait déjà la technique, permettant de procéder à des expériences et fournissant surtout des

modèles pratiques pour la constitution, par chaque expérimentateur, de ses propres tests. R.

PSYCHOLOGIE

996) **Recherches expérimentales sur l'Illusion des Amputés et sur les lois de sa rectification**, par C. Hémon. *Revue philosophique*, an XXXV, n° 9, p. 225-240, septembre 1910.

Les observations de M. Hémon établissent la loi psycho-physiologique qui détermine les conditions de la rectification de l'illusion des amputés. Cette loi se résume en ceci : l'illusion des amputés, avec les fausses localisations qu'elle entraîne, disparaît pendant tout le temps où l'on provoque une sensation réelle semblable à la sensation illusoire, en excitant soit à sa périphérie même, soit sur son parcours ou un point symétrique à celui qu'occupe l'extrémité du nerf sectionné dans la cicatrice du moignon, le même nerf dans l'autre membre subsistant. Toute sensation réelle, qualitativement pareille à l'image mentale d'où naît l'illusion, et rapportée à un point symétrique du corps, se comporte comme le réducteur antagoniste de cette image et en suspend non seulement l'illusoire objectivation et la fausse localisation, mais même l'évocation consciente.

En d'autres termes, en dehors de la sensation reçue du côté amputé, une sensation analogue reçue en un point du corps symétrique au premier peut intervenir comme réducteur de l'illusion paratopique. Chez l'amputé, sujet à éprouver l'illusion et à localiser à faux, la sensation vraie reçue par le tronc nerveux du membre amputé, bien loin de posséder un pouvoir réducteur, est tout au contraire le point de départ de toutes les erreurs qu'elle suggère ; mais la sensation symétrique joue vis-à-vis de cette première sensation et de son cortège d'illusions le rôle de réducteur antagoniste. Tout le prestige des images ravivées par l'anormale fonction du nerf coupé qu'on excite se dissipe devant la forte représentation d'une sensation actuelle associée à un système non moins net et cohérent d'impressions sensorielles et d'images. Il ne subsiste, en revanche, du faisceau des illusions démenties que le seul élément vrai qui y fut engagé, c'est-à-dire l'impression de subir un contact réel quelque part du côté amputé; cette impression, comme dégagée par une sensation corrélative, qui, en l'analysant, l'isole et la rectifie, se localise exactement aussitôt.

Ces constatations amènent M. Hémon à préciser la nature psychologique de l'illusion des amputés, phénomène dont tous les exemples sont loin de se présenter comme identiques et superposables. E. Feindel.

997) **Sur la Physiologie du Sommeil et du Rêve**, par Francesco Veronese. *Rivista sperimentale di Freniatria*, vol. XXXVI, fasc. 3, p. 516-549, 31 août 1910.

L'auteur développe une théorie du sommeil basée sur cette hypothèse que le thalamus serait l'organe qui coordonne l'attention et l'enregistrement mnémonique. Si le thalamus est physiologiquement supprimé par sa fatigue ou l'intoxication, l'attention s'égare et le sommeil tombe. Mais l'écorce, plus résistante, n'en continue pas moins un travail qui, n'étant plus ordonné, constitue le décousu du rêve, d'ailleurs suivi d'amnésie, toujours en raison de l'absence fonctionnelle du thalamus. F. Deleni.

SÉMIOLOGIE

998) **Sur les Plis du Cuir chevelu chez les Aliénés,** par Eugenio Bravetta. *Bollettino della Società Medico-Chirurgica di Pavia*, 10 juin 1910.

Les plis profonds du cuir chevelu décrits par Mac Dowall, Cowan, Robertson, Pighini, Besta, et dont l'auteur donne trois nouvelles observations avec photographies, ne se rencontrent que chez les dégénérés (idiots, microcéphales, imbéciles, aliénés criminels). Ils sont la continuation et l'exagération des rides frontales, et se retrouvent chez certains animaux (chiens, singes); ce stigmate de dégénérescence est de caractére atavico-réversif. F. Deleni.

999) **Sur les Anomalies et sur les Maladies de la Peau et de ses annexes chez les Aliénés,** par G. Vidoni et S. Gatti. *Gazzetta medica Lombarda*, n° 46-47, novembre 1910.

Les anomalies de la peau, les déformations des ongles, l'hypertrichose et la canitie sont d'une fréquence relative chez les aliénés. Les maladies cutanées en rapport avec une irrégularité congénitale de structure ou une altération du système nerveux se rencontrent également.

L'imperfection du système tégumentaire, marchant de pair avec l'imperfection du systéme nerveux, rappelle que les deux formations ont la méme origine embryonnaire. F. Deleni.

1000) **Contribution à l'étude des Anomalies des Organes Sexuels chez les Aliénés,** par Stefano Gatti. *Note e Riviste di Psichiatria*, an XXXIX, n° 3, 1910.

L'auteur donne deux intéressantes observations. Dans le premier cas, il s'agit d'un pseudo-hermaphrodisme mixte des organes génitaux externes avec inversion complète des caractères sexuels secondaires. La sœur et une tante de la malade présentent la même anomalie.

Dans le deuxième cas, il s'agit de polymastie (mamelle surnuméraire préaxillaire) chez une malade atteinte de psychose maniaque-dépressive.

Considérations générales sur la signification des irrégularités du développement sexuel chez les aliénés. F. Deleni.

1001) **Cinq cas de Mérycisme chez des Aliénés,** par Giacinto Fornaca. *Annali del Manicomio Provinciale di Perugia e Autoriassunti e Riviste di Psichiatria e Neuropatologia*, an III, fasc. 4, 1909.

Dans ces cinq cas la digestion gastrique est altérée et la rumination paraît remédier à l'hyperchlorhydrie en reportant le bol alimentaire sous l'action de la salive. F. Deleni.

1002) **Matériel de Corps étrangers dans l'Estomac chez un Dément,** par A.-H. Vandivert et H.-P. Mills. *The Journal of the American medical Association*, vol. LVI, n° 3, p. 180, 21 janvier 1911.

Ce fonds de quincaillerie, comme disent les auteurs, était composé de 1 446 objets, dont 500 clous, vis ou boulons, 100 épingles de nourrice et autant d'épingles à cheveux, etc., etc. Jamais le dément qui en était possesseur et dont l'estomac portait un poids pareil ne présenta de troubles gastriques.

Thoma.

1003) **La Réaction de Wassermann dans les Maladies Mentales,** par E. Bravetta et G. Paravicini. *Bollettino della Società medico-chirurgica di Pavia,* 4 février 1910.

Les tableaux fournis par les auteurs montrent à première vue que la syphilis entre dans l'étiologie des maladies mentales tantôt à titre de facteur exclusif (Paralysie générale, Wassermann positif 95 pour 100), tantôt à titre de facteur accessoire, tantôt à titre purement accidentel. F. Deleni.

ÉTUDES SPÉCIALES

PSYCHOSES ORGANIQUES

1004) **Études Bactériologiques dans des cas de Paralysie générale,** par Randle-C. Rosenberger et Samuel Stern (Philadelphie). *New York medical Journal,* n° 1664, p. 806, 22 octobre 1910.

Les auteurs ont obtenu, en partant du liquide céphalo-rachidien de quelques paralytiques généraux, un bacille qui n'a rien de commun avec celui de Ford Robertson.

La paralysie générale étant un syndrome et non une maladie, il pourrait fort bien se faire qu'à côté de la paralysie générale syphilitique, des pseudo-paralysies générales alcoolique et pellagreuse, il y ait lieu de considérer une paralysie générale par infection bacillaire spéciale. Thoma.

1005) **Contribution à l'histologie pathologique de la Paralysie générale,** par Eugenio Bravetta. *Società Medico-Chirurgica di Pavia,* 4 février 1910.

Cette étude histologique porte sur les neurofibrilles des cellules nerveuses et notamment sur celles des cellules de Purkinje. F. Deleni.

1006) **Action de l'Ésérine sur la Pupille des Paralytiques généraux,** par Dino de Albertis. *Note e Riviste di Psichiatria,* an XXXIX, n° 2, 1910.

Chez la moitié des paralytiques généraux, l'ésérine agit d'une façon incomplète sur la pupille et détermine un myosis beaucoup moins intense que chez les normaux. Ce myosis incomplet est fréquent surtout pour les pupilles en état de forte mydriase, tandis que les pupilles qui se trouvent déjà dans un état de contraction relative réagissent plus facilement.

Le myosis incomplet à l'ésérine est un signe auxiliaire qui peut servir au diagnostic de la paralysie générale, attendu qu'on ne le retrouve dans aucune autre maladie mentale. F. Deleni.

1007) **Quelques altérations des éléments Nerveux dans la Paralysie générale,** par Eugenio Bravetta. *Società italiana di Patologia,* VIe riunione, Modena, 27-30 septembre 1909.

L'auteur décrit des modifications portant sur les prolongements des cellules de Purkinje. Il s'agit de nœuds et d'épaississements dont certains semblent indiquer un processus de régénération ou tout au moins une réaction de défense.

F. Deleni.

1008) **Contribution à l'anatomie pathologique de la Thyroïde dans la Paralysie générale,** par D. de Albertis et U. Masini. *Note e Riviste di Psichiatria,* an XXXIX, n° 1, 1909.

Les lésions de la glande thyroïde sont très fréquentes chez les paralytiques généraux (75 pour 100 des cas); elles sont vraisemblablement déterminées par les mêmes causes qui font les lésions cérébrales.

Il semble y avoir une relation entre la gravité des lésions thyroïdiennes et la fréquence des ictus épileptiformes. F. Deleni.

1009) **Paralysie générale atypique,** par Bernard Glueck (Washington). *New York medical Journal,* n° 1664, p. 807, 22 octobre 1910.

L'auteur attire l'attention sur cette forme de paralysie générale dans laquelle des symptômes en foyer se manifestent d'abord et où les troubles psychiques n'apparaissent que plusieurs années plus tard. Son observation personnelle concerne un sujet qui présenta, successivement, au cours de plusieurs années, une hémiplégie droite, de l'agraphie oculaire, et enfin la démence de la paralysie générale. Thoma.

1010) **Apraxie et Paralysie générale,** par Manlio Ferrari. *Gazzetta degli Ospedali e delle Cliniche,* n° 85, 1909.

L'observation concerne un cas de paralysie générale dans lequel la main droite présente nettement l'apraxie idéatrice de Liepmann.

Il s'agit peut-être du premier stade d'une parésie qui, ultérieurement, frappera ce membre. F. Deleni.

1011) **La Paralysie générale chez les Femmes en Grèce,** par Milt. Oeconomakis. *Zeitschrift für die gesamte Neurologie und Psychiatrie,* vol. IV, fasc. 1, p. 48-53, 1910.

La paralysie générale progressive s'observe en Grèce aussi fréquemment que dans les grands pays de l'Europe, mais elle est beaucoup plus rare chez la femme. Le rapport numérique entre les femmes et les hommes paralytiques est comme 1 à 19.

La cause de cette rareté se trouve dans la situation sociale particulière de la femme hellène. La plupart des femmes mènent en Grèce une vie frugale et casanière, beaucoup moins agitée que celle des femmes des grands centres, et elles sont, par conséquence, moins exposées aussi bien à l'infection syphilitique qu'aux autres agents pathogéniques qui peuvent déterminer l'apparition de cette maladie mentale sur un terrain déjà infecté (excès, surmenage et autres influences nuisibles de la vie moderne). E. F.

1012) **Paralysie générale conjugale et Descendance des Paralytiques généraux,** par A. Marie (de Villejuif) et Beaussart. *La Clinique,* an VI, n° 5, p. 75, 3 février 1911.

Les auteurs insistent sur la fréquence relative de la paralysie générale conjugale et sur l'aptitude des individus à devenir paralytiques généraux. Il semble qu'une certaine atteinte cérébrale préalable soit nécessaire pour que la syphilis puisse accomplir son œuvre, et ce qui le prouve, c'est que des descendants de paralytiques, nés avant la syphilisation des parents, et eux-mêmes non entachés de syphilis héréditaire (Wassermann négatif) sont fréquemment des dégénérés.

Dans un cas de paralysie générale du père et du fils, le fils, syphilisé le pre-

mier, mourut à l'asile plusieurs années avant que son père, syphilisé plus tard, n'y vint mourir paralytique général à son tour. Ici, l'on voit la prédisposition préalable commune rester latente chez le père tant que le réactif n'est pas intervenu. E. FEINDEL.

PSYCHOSES TOXI-INFECTIEUSES

1013) **Émotion-choc. Psychose Confusionnelle**, par SÉGLAS et A. COLLIN. *La Presse médicale*, n° 9, p. 81, 1er février 1911.

L'observation actuelle paraît constituer un exemple remarquable du rôle de l'émotion-choc en clinique psychiatrique. En effet, il semble bien que chez la malade, prédisposée d'ailleurs par son hérédité, le choc émotionnel a été la cause déterminante des accidents psychopathiques dont l'éclosion a suivi immédiatement une scène inattendue et violente.

D'autre part, si le choc émotionnel a joué un rôle étiologique dans l'apparition des troubles mentaux, son action ne s'est pas bornée là ; il a déterminé la forme clinique sous laquelle ces troubles se sont manifestés.

D'un bout à l'autre de leur évolution, les troubles psychiques ont revêtu la forme d'une psychose confusionnelle dans laquelle la confusion est restée d'un bout à l'autre le fondement, l'expression clinique de la maladie dans laquelle on a pu reconnaître trois phases : une phase d'augment avec confusion et délire onirique ; une phase d'état revêtant l'aspect de la variété agitée de la démence aiguë ; enfin une phase de décroissance où la confusion mentale prit son aspect le plus simple et le plus typique.

Enfin, après la guérison, on voit persister comme trace unique de la maladie une amnésie qui porte sur les deux premières phases ; et non seulement cette amnésie embrasse les événements survenus depuis l'éclosion des troubles psychiques, mais elle présente un caractère rétroactif et englobe la scène émotionnelle qui a conditionné toute l'évolution morbide. C'est là un trait particulier aux amnésies de cause traumatique qui montre bien l'influence de l'émotion agissant à la façon d'un choc traumatique. E. FEINDEL.

1014) **Cas intéressant de Folie Confusionnelle**, par J.-W. MEEHAN. *The Journal of the American medical Association*, vol. LVI, n° 3, p. 179, 21 janvier 1911.

Cas ayant débuté au cours de la convalescence d'une appendicite opérée ; confusion, puis fugue. Le malade avait depuis 13 mois échappé à toutes les recherches quand la police le conduisit dans un asile ; au bout de 5 jours, guérison pour ainsi dire instantanée. Amnésie complète des 13 mois écoulés ; il se rappelle avoir respiré de l'éther en vue de l'anesthésie, ensuite c'est le néant. THOMA.

1015) **Les Syndromes Mentaux comme Symptômes d'affections non Cérébrales. Cinq observations personnelles**, par CÉSAR JUARROS. *La Clinica Moderna*, Saragosse, an VIII, n° 103, p. 289, 15 mai 1909.

Ces observations montrent que des affections organiques gastro-intestinales, bronchitiques, cardiaques peuvent déterminer chez des prédisposés des troubles psychiques prenant souvent l'aspect de la confusion mentale.

Elles démontrent aussi la nécessité d'un examen complet de toutes les fonctions chez les aliénés, le traitement de l'affection organique étant suivi de l'amélioration et souvent de la guérison du trouble psychique.

F. Deleni.

1016) **La Confusion mentale Traumatique,** par Guglielmo Mondio. *Rivista italiana di Neuropatologia, Psichiatria ed Elettroterapia,* vol. IV, fasc. 1, p. 10-14, janvier 1911.

A la suite du grand tremblement de terre de Messine, l'auteur a observé 20 cas de confusion mentale.

Le tableau clinique n'a présenté dans la plupart des cas aucune différence avec la confusion mentale d'origine toxique ou infectieuse; 18 des malades ont guéri plus ou moins rapidement, mais dans l'espace de quelques mois. Les deux derniers cas sont à mettre à part en raison de leur terminaison différente; en effet, après avoir évolué tous les deux d'une façon pour ainsi dire identique et superposable, ils se sont terminés par la démence. Or, dans les deux cas, l'étiologie est différente en ce sens que dans l'un le traumatisme psychique était seul la cause déterminante ; au point de vue de l'hérédité, le malade est très fortement taré. Dans l'autre cas, au contraire, dans lequel il s'agit d'un homme retiré comateux et couvert de plaies des décombres après deux jours de travail, le traumatisme psychique est dominé par la commotion cérébrale subie par le sujet, peu entaché d'hérédité morbide.

Il est intéressant de constater que des étiologies absolument différentes ont conditionné les mêmes troubles psychiques avec la même évolution et la même terminaison.

F. Deleni.

1017) **Troubles Mentaux consécutifs aux Traumatismes. Considérations Médico-légales,** par Alfred Gordon (Philadelphie). *Medical Record,* n° 2095, p. 1179, 31 décembre 1910.

Il résulte des faits relevés par l'auteur et de la discussion entreprise à leur sujet, que le traumatisme peut être une cause de manifestations psychiques anormales. Les troubles mentaux peuvent apparaître immédiatement après le traumatisme, ou un certain temps après celui-ci. Lorsqu'ils paraissent quelques semaines après le trauma, il y a lieu de soupçonner l'aggravation de phénomènes existant avant l'accident. En effet, le traumatisme peut agir comme une cause puissante, accélérant l'évolution et accentuant l'intensité des psychoses préexistantes.

Les états confusionnels et le délire sont les formes de folie les plus fréquentes après un traumatisme. La confusion mentale et les états délirants d'origine traumatique ne présentent aucun caractère particulier capable de les différencier des états similaires déterminés par d'autres facteurs tels que les intoxications et les infections. Les idées délirantes et les hallucinations peuvent accompagner les psychoses, mais ces symptômes non plus ne présentent pas de caractéristiques spéciales.

La démence peut être l'aboutissant définitif des états confusionnels persistants et des états délirants chroniques post-traumatiques. Cette démence se range dans le groupe des démences secondaires, sans présenter rien de particulier.

Le traumatisme n'est jamais cause ni de la folie maniaque-dépressive, ni de la démence précoce, ni de la démence sénile ; la psychose traumatique

peut simuler ces formes morbides, mais il y a ressemblance et non identité. La paralysie générale n'est jamais la conséquence du traumatisme; mais celui-ci accélère, quelquefois d'une façon excessive, le développement de la maladie.

En somme, on peut dire que la psychose traumatique ne présente pas un tableau morbide défini, mais au contraire une grande variété de manifestations psychiques dont une part appartient à des psychoses définies et classées et dont l'autre part reste sans classification possible.

Enfin, après un traumatisme, des troubles d'ordre psychique peuvent se développer chez des individus prédisposés dont le système nerveux peut être facilement influencé par un choc de n'importe quelle origine.

THOMA.

PSYCHOSES CONSTITUTIONNELLES

1018) **Délire à base d'Interprétations délirantes chez un Dément Paranoïde**, par MAURICE DUCOSTÉ. *Revue de Psychiatrie*, t. XIV, n° 6, p. 234-238, juin 1910.

L'observation actuelle se rapporte à un dément paranoïde dont le délire est basé entièrement sur des interprétations fausses.

La longue durée (plus de 10 ans), la solidité, l'absence d'évolution du délire sont en contradiction avec ce qu'on observe habituellement chez les déments précoces, et ce qu'on peut, au surplus, prévoir de l'intelligence si profondément lésée de ces malades. L'observation est précisément intéressante par cette fixité du délire; non seulement il n'a pas évolué, mais encore, depuis plusieurs années, il ne s'est enrichi d'aucune interprétation neuve.

Sans doute, au début de son séjour à l'asile, le malade a adapté son délire à son milieu. Abandonnant le détail des preuves puisées au dehors, il s'est attaché à deux ou trois faits nouveaux, mais il s'en est tenu là. Il piétine sur place depuis 10 ans. A l'inverse du délire des interprétateurs-types qui attire dans son orbite les moindres faits de chaque jour et se les agrège solidement, celui-ci, depuis le 13 mai 1899, a laissé passer, avec indifférence, tout ce qu'il aurait pu s'incorporer. Et aujourd'hui même, nul effort ne parvient à ouvrir et développer ce délire; c'est en vain qu'on « tend des perches » au malade, qu'on lui présente ces insinuations d'expérience dont les interprétateurs s'emparent avec avidité : il s'en tient à ses preuves d'il y a 10 ans.

D'ailleurs, en dehors de ce système délirant, définitivement cristallisé, nulle vie intellectuelle ou affective : l'apathie, l'indifférence complètes, une dissociation extrême des idées.

En effet si l'orientation et la mémoire restent bonnes, l'affaiblissement intellectuel est énorme; mais pour le mettre en évidence, il ne faut pas interroger le malade sur son délire; dans sa paralogique on pourrait trouver quelque force; en réalité, sorti de ce cercle étroit, il va à l'aventure; il est incapable d'associer deux idées, d'aller jusqu'au bout du raisonnement le plus simple.

Il semble bien exister des hallucinations de l'ouïe; mais elles ne sont que nocturnes, des chuchotements, peu précis, qui se répètent depuis très longtemps, et qui n'ont pas, à proprement parler, d'influence sur le délire.

Ainsi les caractères saillants de cette observation sont : *la momification depuis*

10 ans d'un système délirant à base d'interprétations fausses concurremment avec une désagrégation mentale énorme. E. F.

1019) **Amnésie rétroactive simulée par une Débile, Fabulation,** par Marcel Briand. *Bull. de la Soc. clinique de Méd. mentale*, an III, n° 3, p. 97-106, mars 1910.

Présentation d'une jeune fille, mythomane et simulatrice. L'amnésie porte sur deux années passablement accidentées de sa vie. E. F.

1020) **Surdi-mutité avec Débilité mentale, Idées ambitieuses puériles, Suggestibilité, Echokinésie, Catalepsie suggérée, Gestes et Actes coordonnés stéréotypés, Néologismes mimiques,** par J. Roubinovitch. *Bull. de la Soc. clinique de Méd. mentale*, an III, n° 3, p. 87-92, 21 mars 1910.

M. Roubinovitch présente un sourd-muet, âgé de 47 ans, atteint de débilité mentale constitutionnelle, chez lequel on constate une série de particularités psychologiques intéressantes :

1° Une mimique soliloque stéréotypée non comprise des autres sourds-muets;

2° Des actes stéréotypés singuliers, irrésistibles, consistant à faire des offrandes à des êtres invisibles, activité régulière, utile, stéréotypée, automatique;

3° Une singulière passion pour les décorations (960 grammes de quincaillerie sur ses vêtements);

4° Une extrême suggestibilité avec imitation de mouvements accomplis devant lui : échokinésie, flexibilité cireuse des membres, catalepsie suggérée. Les réflexes rotuliens sont exagérés. Pas d'autres signes que la surdi-mutité. Pas de lymphocytose du liquide céphalo-rachidien, réaction de Wassermann négative et intra-dermo-réaction à la tuberculine négative.

L'interrogatoire avec l'aide d'un interprète des sourds-muets a permis d'établir que la plupart des manifestations psychologiques de ce sourd-muet constituent une exagération des tendances normales de ces infirmes. Ses néologismes mimiques sont la conséquence du fait qu'il n'a point été éduqué dans un milieu de sourds-muets. Abandonné à lui-même, il s'est créé des signes mimiques personnels au moyen desquels il exprime les quelques pensées stéréotypées qui occupent sa conscience réduite de débile mental. E. F.

1021) **Lésion dégénérative localisée au cortex Surrénal chez une Aliénée,** par Peyron et Pézet. *Comptes rendus de la Société de Biologie*, t. LXIX, n° 27, p. 208, 29 juillet 1910.

Cette lésion surrénale existait chez une aliénée de 43 ans qui présentait depuis plusieurs années un délire incohérent avec agitation, perversions sexuelles, et qui est morte avec des symptômes d'ictère grave.

E. Feindel.

1022) **Un cas de Paranoïa chronique sans Hallucinations,** par Spirtoff. *Assemblée scientifique des médecins de l'asile psychiatrique de Saint-Nicolas à Saint-Pétersbourg*, 26 mai 1910.

Description d'un cas de folie raisonnante. Serge Soukhanoff.

1023) **La Conscience dans la Paranoïa Persécutrice,** par Abdon Sanchez Herrero. *Archivos Españoles de Neurologia, Psiquiatria y Fisioterapia*, t. 1, n° 3, p. 83-86, mars 1910.

L'auteur cite des cas de rémission prolongée dans la paranoïa persécutrice et il explique leur mécanisme par la disparition des hallucinations qui troublaient sans cesse le champ de la conscience, cependant peu altérée dans son ensemble.

F. Deleni.

1024) **Deux Guérisons manquées,** par Legrain. *Bull. de la Soc. clinique de Méd. mentale*, an III, n° 7, p. 273-276, juillet 1910.

Il s'agit de rémissions de très longue durée, chez des déments catatoniques, prises pour des guérisons. E. F.

1025) **L'existence et les causes des Troubles mentaux en particulier des idées Obsédantes et des Hallucinations dans les affections Stomacales,** par Plonies (Dresde). *Archiv für Psychiatrie*, t. LXVI, fasc. 3, 1910 (90 pages).

Long article où il est exposé que des troubles de ce genre sont causés par des *toxines gastrogènes* dans un grand nombre de cas. M. T.

1026) **Un cas d'Homosexualité,** par Fchetcheff. *Assemblée scientifique des médecins de l'asile psychiatrique de Saint-Nicolas à Saint-Pétersbourg*, 5 mai 1910.

Description détaillée d'un cas d'homosexualité chez un pédéraste passif.

Serge Soukhanoff.

THÉRAPEUTIQUE

1027) **L'Électrothérapie dans ses rapports avec la Rééducation et la Psychothérapie,** par Zimmern et Cottenot. *Presse médicale*, p. 55, 9 juillet 1910.

Dans l'hystérie, par exemple, il sera souvent utile de provoquer électriquement une contraction musculaire : pour montrer à la malade que ses muscles sont capables de se contracter, on l'engagera à faire un effort de volonté pour produire le même mouvement ; on recommencera un certain nombre de fois en diminuant l'intensité du courant jusqu'au moment où la contraction volontaire se produira seule.

Dans les hémiplégies organiques, l'électricité constituera une méthode de rééducation. Le rééducateur commande au malade de faire un effort de volonté, et simultanément à l'aide de l'électricité il provoque le même mouvement. On verra dans les cas favorables le malade recouvrer le mouvement à un degré plus ou moins marqué.

L'intervention doit être précoce, mais, même dans les périodes avancées, l'exercice électriquement provoqué rend aussi des services. F. Allard.

1028) **Valeur de l'Électricité dans le traitement des Atrophies musculaires,** par Zimmern et Cottenot. *Presse médicale*, n° 66, 17 août 1910.

L'observation clinique a montré depuis longtemps l'influence heureuse de l'électricité dans le traitement des atrophies musculaires; mais ce que l'on

connaît moins, c'est que cette thérapeutique s'appuie sur des expériences physiologiques très précises.

Un premier groupe de faits est relatif à *l'accroissement de poids, de volume et de force* des muscles sains sous l'influence du courant galvanique continu, augmentation qui est plus sensible encore lorsque l'excitant électrique produit une contraction musculaire; un second groupe concerne les *modifications imprimées au processus de réparation par le courant électrique lorsque les muscles sont séparés de leur centre trophique.*

L'électrisation pratiquée dès les premiers jours empêche le développement du processus atrophique, ce qui démontre la *nécessité d'une intervention thérapeutique très précoce*, fait que la clinique ne pouvait pas suffisamment démontrer.

F. Allard.

1029) **L'Ostéotomie dans le traitement de la maladie de Little,** par Pierre Delbet. *Bulletin de l'Académie de Médecine*, t. LXIII, p. 371, séance du 3 mai 1910.

Les ténotomies se montrent trop souvent insuffisantes dans le traitement de la maladie de Little ; c'est précisément dans un cas de ce genre que l'auteur a dû pratiquer une double ostéotomie sous-trochantérienne transversale, qui lui a donné toute satisfaction. E. Feindel.

1030) **Les Exercices de Gymnastique dans la Maladie de Little,** par Carle Rœderer. *La Clinique*, an V, n° 46, p. 730, 18 novembre 1910.

L'auteur montre qu'aprés les interventions chirurgicales et les immobilisations, les exercices de gymnastique doivent entrer en jeu dans la maladie de Little ; mais des résultats appréciables ne sauraient être obtenus que grâce à une persévérance inlassable. E. F.

1031) **Les Exercices fonctionnels appliqués au traitement des maladies Nerveuses,** par William Burdick (Philadelphie). *New York medical Journal*, n° 1658, p. 516, 10 septembre 1910.

L'auteur a appliqué la méthode de la rééducation des mouvements aux maladies nerveuses les plus diverses (ataxie locomotrice, paralysie agitante, sclérose combinée, sclérose en plaques, hémiplégie, névrites multiples, etc.). Dans tous les cas, à son avis, la méthode est capable de donner quelque amélioration ; quelquefois elle est considérable, équivalant à un rétablissement fonctionnel, mais quelquefois aussi l'amélioration est réduite à fort peu de chose, bien que, cependant, aisément constatable. Thoma.

1032) **Le Traitement hospitalier des Maladies Nerveuses,** par Pearce Bailey (de New-York). *Medical Record*, vol. LXXVIII, n° 17, p. 711, 22 octobre 1910.

L'auteur s'attache à faire ressortir l'intérêt que présente un service hospitalier spécial permettant d'observer pendant un temps suffisamment long les maladies nerveuses afin qu'un diagnostic précis puisse être porté; cela permettrait en même temps de donner dès le début une direction définie à la thérapeutique. Thoma.

1033) **Le traitement opothérapique de la Sclérodermie,** par E. Roques (de Toulouse). *Annales de Dermatologie et de Syphiligraphie*, n° 7, p. 383-400, juillet 1910.

L'auteur a réuni environ 80 observations de sclérodermie dans lesquelles le

traitement opothérapique a été mis en œuvre. Il ressort de ces faits que l'organothérapie dans la sclérodermie généralisée ou circonscrite a souvent donné des résultats favorables; aucune autre médication n'a fourni un aussi grand nombre d'améliorations que le traitement thyroïdien dont les résultats ont été favorables dans plus de la moitié des cas.

La conclusion à en tirer, c'est que toute sclérodermie appelle, au moins à titre d'essai, l'opothérapie thyroïdienne: le traitement doit être prolongé pendant longtemps, pendant des mois et quelquefois même pendant des années, et ce sont les petites doses qui seront employées. E. FEINDEL.

1034) **Le Bégaiement peut-il être traité avec succès dans les Écoles?** par ELMER-L. KENYON (de Chicago). *The Journal of the American medical Association*, vol. LIV, n° 23, p. 1859, 4 juin 1910.

L'auteur montre que le bégaiement peut être traité avec succès dans des classes spéciales. Il formule la direction générale de ce traitement.

THOMA.

1035) **De l'influence Psychique dans l'Entérite muco-membraneuse,** par PAUL BOUBÉE. *Thèse de Paris*, n° 41, 1910 (77 p.), Jouve, édit., Paris.

L'entérocolite muco-membraneuse, comme la constipation ou autres troubles sécrétoires ou moteurs du tube digestif dont elle est fonction, peut être et est souvent d'origine psychique.

La part de cette influence psychique deviendra de plus en plus notable si on la recherche bien. Dans la symptomatologie, le médecin devra être attentif à reconnaître les manifestations purement fonctionnelles, qu'une modification psychique peut faire disparaître totalement, et réserver d'autres symptômes qui, par complication ou longue action, ont créé de vraies lésions organiques.

Cette distinction servira à établir le pronostic qu'il y a intérêt à poser exact, pour le malade, puisque cette affirmation est un des meilleurs moyens de conviction, si elle se réalise. Le traitement doit avoir pour base la psychothérapie.

E. FEINDEL.

1036) **Le traitement arsenical dans l'Intoxication par les poisons des Hyphomycètes. Contribution à l'étude de l'Étiologie de la Pellagre,** par MARIO COLLODI. *Archivio di Farmacologia sperimentale e Scienze affini*, vol. IX, fasc. 3 et 4, p. 139-144 et 145-151, 1er et 15 février 1910.

Dans les expériences sur les cobayes, le traitement arsenical (atoxyl, acide arsénieux) s'est montré absolument inefficace contre l'intoxication soit aiguë, soit chronique, par les poisons des hyphomycètes *(Penicillium glaucum, Aspergillus flavescens, A. fumigatus)*.

Il y a donc, dit l'auteur, lieu de douter de la valeur de l'arsenic dans le traitement de la pellagre; les bons résultats obtenus par Babès pourraient tenir à d'autres causes, et plus à l'amélioration du régime des malades qui viennent d'être hospitalisés qu'à l'effet des médicaments. F. DELENI.

1037) **Le traitement de la Morphinomanie et de l'Alcoolisme par l'Atropine,** par MARY-S.-P. STANOMAN. *The Journal of mental Science*, vol. LIV, n° 227, p. 727-733, octobre 1908.

D'après l'auteur, l'atropine est un véritable contre-poison de l'opium. Il donne

également les meilleurs résultats dans le traitement de l'alcoolisme chronique.

THOMA.

1038) **Radium. Indications et contre-indications**, par TEODORO GATZELU. *Archivos Españoles de Neurologia, Psiquiatria y Fisioterapia*, t. I, n° 4, p. 111-126, avril 1910.

Étude du radium et de ses applications en dermatologie et dans la thérapeutique des maladies nerveuses.

F. DELENI.

OUVRAGES REÇUS

VALOBRA, *I tumori del mesencefalo. Studio clinico ed anatomico*. Lattes, éditeur, Turin, 1910.

VIDONI e GATTI, *Sur le anomalie e su le malattie della pelle ed annessi negli alienati*. Gazzetta medica Lombarda, numéros 46-47, novembre 1910.

VIDONI e GATTI, *Viscosità del sangue gli eosinofili nell' epilessia*. Gazzetta degli Ospedali e delle Cliniche, 1910, numéro 120.

VIOLLET, *Un composé albuminoïde du brome et ses applications dans l'épilepsie*. Archives internationales de Neurologie, novembre 1910.

VRIES (DE), *Bemerkungen zur Ontogenie und vergleichenden Anatomie des Claustrums*. Folia neuro-biologica, 1910, Bd. IV.

VRIES (DE), *Das Corpus striatum der Säugetiere*, Anatomischer Anzeiger, numéros 15-16, 1910.

WEIBER (KARL), *Untersuchung der Pupille und der Irisbemerkungen beim Menschen*. Springer, Berlin, 1911.

WEISENBURG, *Tumours of the third ventricle, with the establishment of a symptom-complex*. Brain, a Journal of Neurology, 1910, page 236.

WEISENBURG, *Exophtalmos in brain tumor, with report of eight cases*. The Journal of the American Medical Association, 3 décembre 1910, page 1957.

WEISENBURG and GUILFOYLE, *Tumour destroying most of one optic thalamus and causing central pains vasomotor and trophic disturbances, involuntary howling and deviation of the body to the opposite side*. Review of Neurology and Psychiatry, juin 1910.

WEISENBURG and INGHAM, *Multiple sclerosis with primary degeneration of the motor columns and hypoplasia, principally of the brain stem*. Journal of Nervous and Mental Disease, novembre 1910, numéro 11.

WEISENBURG and MULLER, *Idiopathic circumscribed spinal serous meningitis, ith wthe report of a successful operative case*. American Journal of medical Sciences, novembre 1910.

WILLIAMSON, *Cases of ataxia due to disease of the cerebellum or of the adjacent parts*. The Practitioner, septembre 1910, page 357.

Le gérant : P. BOUCHEZ.

PARIS. — TYP. PLON-NOURRIT ET Cie, 8, RUE GARANCIÈRE. — 15684.

MÉMOIRES ORIGINAUX

I

GLIOME DE L'ANGLE PONTO-CÉRÉBELLEUX

PAR

Collin et **Barbé**

(Hospice de la Salpêtrière. — Service de M. le docteur Séglas.)

Le diagnostie anatomique et clinique des tumeurs de l'angle ponto-cérébelleux a été, depuis quelque temps, l'objet de nombreuses recherches : aussi, avons-nous cru devoir publier ce cas, en raison des particularités de l'évolution clinique et de la nature même de la tumeur. Voici d'abord l'observation : nous verrons ensuite les réflexions qu'elle suggère.

*
* *

Mme D... entre le 12 avril 1910, à l'âge de 43 ans, dans le service de M. le docteur Séglas, à l'hospice de la Salpêtrière. Mariée, elle eut quatre enfants vivants et un qui mourut de méningite ; son mari succomba à la tuberculose. Elle-même a toujours été bien portante.

En février 1908, elle fut renversée par une voiture, perdit connaissance et fut transportée à l'hôpital Boucicaut, où l'on constata qu'elle avait trois côtes cassées, un léger traumatisme au niveau des jambes, et qu'à la suite du choc, son peigne était entré dans le cuir chevelu, au niveau du côté droit de la tête. La perte de connaissance dura deux jours ; la malade eut consécutivement de l'amnésie traumatique, bien que l'on n'eût pas noté un choc moral très violent après l'accident. Très améliorée au bout de quinze jours, elle put recommencer à marcher, mais ne reprit pas son ancien métier de blanchisseuse, et se plaignait toujours de maux de tête qu'elle comparait à des coups de marteau.

Cette situation persista jusqu'en août 1909, date à laquelle elle fut forcée de reprendre le lit, à cause de son vertige et de l'impossibilité où elle était de se tenir debout. Depuis un mois, elle avait d'ailleurs des troubles mentaux, voyant des choses devant elle, disant qu'elle revenait de la campagne, prenant pour un homme ou un enfant un rideau de fenêtre. Sa mémoire était presque complètement disparue, et, après quelques réponses sensées, elle se mettait à divaguer. La malade n'avait pas d'hallucinations. Son état physique était satisfaisant ; cependant, avant son entrée, elle aurait eu chez elle quelques vomissements.

Examinée au moment de son admission (le 12 avril 1910), la malade présentait les symptômes psychiques suivants : lenteur dans les réponses ; désorientation dans le temps et dans l'espace, croit qu'elle est née en 1843, ne peut

donner aucun renseignement ni sur la date de son accident, ni sur les circonstances dans lesquelles celui-ci s'est produit ; ne sait pas où elle est.

Par ailleurs, elle est très docile et ne manifeste aucune idée délirante ; reste assise toute la journée, regardant dans le vague et ne s'intéressant à rien. Quand on l'interroge sur ce qu'elle ressent, elle déclare qu'elle a toujours sommeil.

Examen physique : ne peut marcher que soutenue.

Les réflexes sont forts, surtout le réflexe rotulien droit.

Il n'y a pas de signe de Babinski à gauche ; à droite, il est douteux.

Trépidation épileptoïde du côté droit.

Membres supérieurs : force égale des deux côtés.

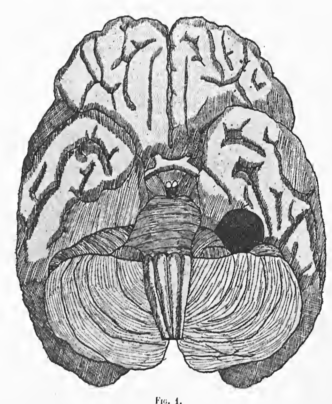


Fig. 1.

Examen des yeux : très légère inégalité pupillaire, myosis à gauche. A la lumière, les pupilles se contractent pour se dilater immédiatement après, bien que la lumière n'ait pas été enlevée. Léger degré de nystagmus. Pas de rétrécissement du champ visuel. La vision gauche paraît moins bonne que la droite. Légère stase papillaire gauche.

L'exploration fonctionnelle des nerfs craniens montre une paralysie du droit externe gauche, du facial gauche et de l'auditif gauche.

Le diagnostic porté est celui de tumeur de l'angle ponto-cérébelleux.

La malade s'affaiblit rapidement et succomba le 25 avril 1910, soit treize jours après son entrée dans le service.

A l'autopsie, on éprouva une grande difficulté à séparer les méninges de la table interne du crâne, à cause des adhérences. A la face inférieure de l'encéphale se trouvait une tumeur siégeant dans l'angle ponto-cérébelleux gauche *(fig. 1)*. Cette tumeur était assez ferme, d'un contour régulièrement arrondi et du volume d'une noisette ; elle repoussait un peu en arrière l'hémisphère cérébelleux sur lequel elle était implantée et refoulait un peu vers la droite la protubérance annulaire. Celle-ci était déformée, un peu incurvée en croissant. Autour de la tumeur se trouvait deux replis méningés, contenant une certaine quantité de liquide céphalo-rachidien paraissant enkysté, et dont la poche se serait rompue en enlevant le cerveau.

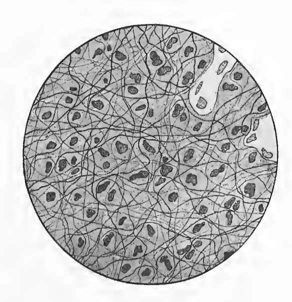


Fig. 2.

L'examen histologique de la tumeur a donné les résultats suivants : il s'agissait d'un gliome circonscrit; comme il est facile de s'en rendre compte par l'examen de la figure 2, le feutrage fibrillaire est très net et l'on y trouve de grandes cellules.

*
* *

Ce cas nous a paru doublement intéressant : d'abord au point de vue clinique, il révèle l'origine traumatique des accidents, tout au moins des symptômes, et sans vouloir faire jouer un rôle à ce traumatisme dans la genèse du gliome, il convient cependant de remarquer que les accidents ne sont apparus qu'après le choc éprouvé par la malade ; ensuite, l'existence de ce gliome fibrillaire, provoquant par sa présence des accidents rapidement mortels nous a paru devoir être signalée, surtout en ce moment où l'étude des tumeurs de l'angle ponto-cérébelleux est à l'ordre du jour.

II

CRAMPE DES ÉCRIVAINS PAR HYPOTONIE MUSCULAIRE

PAR

P. Hartenberg.

Je viens d'étudier pendant plusieurs mois un malade atteint de crampe des écrivains et je crois avoir pu déterminer le mécanisme physiologique de ses troubles musculaires.

Il s'agit d'un homme de 30 ans, exerçant la profession de comptable, bien constitué, mais très émotif. Il présente netamment sur son visage les marques de l'inquiétude : sourcils froncés et rides de la partie médiane du front avec élévation de la tête du sourcil.

Il y a 6 ans, à la suite d'une période de surmenage, il s'aperçoit un jour qu'il écrit avec difficulté. Il s'en affecte énormément et essaie en vain de se corriger. Dès lors, il prend peur de perdre sa situation, de ne plus pouvoir écrire du tout. Il craint qu'on s'aperçoive, dans la maison où il travaille, de ses troubles graphiques; il s'émeut surtout lorsque quelqu'un le regarde écrire. Il est tellement troublé lorsqu'il doit tracer quelques mots sous les yeux de son patron ou d'un client, qu'il a peine à tenir sa plume entre ses deigts.

Après avoir changé plusieurs fois de situation pour se placer dans des conditions meilleures, essayé divers traitements, il ne bénéficie d'aucune amélioration. Et sans qu'il y ait aggravation croissante, il se trouve en somme, à l'heure actuelle, dans le même état que quelques mois après le début de son affection.

L'examen général révèle une dilatation d'estomac avec clapotement, un cœur violent battant à 90, s'accélérant à la moindre émotion, avec un souffle systolique à la base, sans hypertrophie. Le malade a eu, il y a 7 ans, un accès de rhumatisme articulaire aigu.

Au point de vue du système nerveux, exagération des réflexes patellaires et grande émotivité. Le sujet accuse un état neurasthénique se traduisant par une sensation presque continuelle de fatigue, marquée surtout le matin au réveil, de la fatigabilité rapide, de la difficulté au travail.

Je le prie alors de s'asseoir à une table et d'écrire, et voici ce que je constate :

Dès que le malade prend la plume entre ses doigts, tous les muscles de son avant-bras se contractent, deviennent durs, s'animent d'une fine trémulation. Les doigts sont raides et la main a tendance à se tourner en dehors. L'écriture est petite et très penchée, les traits sont saccadés et un peu pâteux par endroits. La plus grande difficulté qu'il éprouve est de descendre pour tracer les *g*, les *p* ; il semble que sa main soit arrêtée au niveau de la ligne et il ne peut descendre au-dessous que par un effort brusque, de sorte que les boucles inférieures sont jetées plutôt que tracées.

Tandis qu'il écrit, le buste vient se serrer contre la table, très penché, incliné sur la droite, l'épaule raidie et soulevée. Toute son attitude contractée donne l'impression d'un effort violent.

Tous ces phénomènes sont exagérés par l'émotion, la fatigue, la température chaude qui l'énerve davantage.

Après l'épreuve de l'écriture, je passe à l'examen des muscles.

La force dynamométrique, mesurée au dynamomètre de Colin, est sensiblement normale : 50 kilogrammes à droite, 40 kilogrammes à gauche, ce qui est le rapport habituel chez les droitiers. La dyskinésie ne saurait donc en rien être attribuée à un affaiblissement musculaire.

Aucune réaction électrique de dégénérescence. En revanche, je constate une diminution très nette du tonus des muscles antérieurs de l'avant-bras droit, mesuré à l'aide de mon myotonomètre (1). Le chiffre moyen obtenu à droite n'est que de 82, alors qu'il

(1) Cet appareil et son emploi se trouvent décrits dans l'article suivant : Variations et mesure du tonus musculaire à l'aide d'un myotonomètre. *Presse médicale*, 20 janvier 1909, et dans le *Compte rendu du Congrès des Aliénistes et Neurologistes, tenu à Dijon*

est de 87 à gauche. Or la normale oscille entre 85 et 90, et chez un sujet sain les chiffres des deux bras sont à peu près semblables.

Il existe donc chez ce malade une diminution très nette de l'élasticité active des fléchisseurs de l'avant-bras droit, avec conservation de la force musculaire.

J'ai recommencé l'expérience à maintes reprises : les résultats obtenus ont toujours été analogues.

En revanche, le tonus des extenseurs est normal des deux côtés.

C'est à l'hypotonie que je crois devoir attribuer les troubles graphiques de mon malade. En effet, voici ce qui se passe. On sait qu'un muscle dont l'élasticité est diminuée exige, pour se contracter, une quantité d'effort volontaire plus grande. Cet effort volontaire, qui est de nature centrale, peut encore fournir une contraction énergique, si les centres ne sont pas affaiblis ni diminués, mais cette contraction exige un stimulus plus intense. C'est ce qui se passe, en particulier, chez les neurasthéniques hypotoniques, qui sont capables d'amener momentanément, sous l'influence d'une excitation, un chiffre normal au dynamomètre. C'est ce qui nous explique aussi pourquoi la force musculaire de notre malade paraît sensiblement normale.

Mais pour une contraction légère, telle que celle qu'exige l'écriture, les conditions ne sont plus les mêmes. Pour les muscles relâchés de notre malade, la faible contraction de l'automatisme graphique ne suffit plus à tenir la plume et à tracer les traits. Il lui faut déployer un effort supplémentaire pour assurer le maintien des doigts et la courbe des tracés. Or, dans cet effort supplémentaire tous les muscles de l'avant-bras se contractent, non seulement ceux qui interviennent dans l'acte d'écrire, mais encore ceux qui normalement devraient être relâchés, et qui le contrarient. Il est aisé de s'en rendre compte lorsqu'on serre les doigts sur un porte-plume et qu'on écrit avec force : on constate que non seulement les fléchisseurs des doigts, le cubital antérieur se raidissent, mais encore les extenseurs, les radiaux, etc. De là cet état de rigidité spasmodique et trémulante constaté chez le malade.

Ses propres réponses viennent d'ailleurs confirmer cette interprétation. Il reconnaît que s'il tient simplement son porte-plume entre les doigts, avec la légèreté que nous y mettons habituellement, ceux-ci ne sont pas assez forts pour écrire. Il lui faut y mettre plus de force, et alors tout son bras se raidit. Il peut bien écrire : mais péniblement, d'une façon saccadée, et se fatiguant très vite. Et la contraction des extenseurs empêche précisément le tracé des boucles descendantes.

En présence de ces faits, je me crois donc bien autorisé à attribuer ce cas de crampe des écrivains à une hypotonie musculaire. Ce terme de crampe des écrivains, consacré par l'usage, est d'ailleurs impropre ici. En réalité, la contracture n'est que secondaire et consécutive à un phénomène de faiblesse.

A quoi tient cette hypotonie? Dans l'état actuel de nos connaissances, il est impossible de fournir une explication exacte. Le muscle paraît être intact; les centres moteurs volontaires le semblent également. On ne peut que supposer l'existence d'un trouble électif dans les centres qui président au tonus. Nous

en 1908, p. 222. Je rappelle que son principe consiste à évaluer la résistance à l'allongement d'un groupe de muscles par la mesure de l'angle formé par le segment de membre que meuvent ces muscles. On peut apprécier ainsi le tonus des fléchisseurs et des extenseurs de la main et du pied. La méthode est assez rigoureuse et les causes d'erreurs sont suffisamment évitées par divers dispositifs de l'appareil pour que les résultats obtenus soient identiques chez le même individu dans les mêmes conditions et comparables d'un individu à un autre.

comprendrions ainsi, la singulière et désespérante résistance de ces troubles à toute thérapeutique. Tous les traitements que j'ai essayés chez ce malade n'ont fourni que des résultats insignifiants ou nuls. J'ai utilisé tour à tour le massage des muscles, la galvanisation, la galvanisation rythmée, la faradisation, les bains chauds, les injections de strychnine, de scopolamine à haute dose, la rééducation et n'en ai rien obtenu qu'une amélioration légère et transitoire, sans doute de nature plus suggestive que réelle. Seule, la bande élastique appliquée au bras, comme je l'ai préconisée précédemment (1), a rendu quelque service. Grâce à elle, il sent sa main et ses doigts plus souples. Il écrit mal, mais il peut écrire.

ANALYSES

NEUROLOGIE

ÉTUDES GÉNÉRALES

ANATOMIE

1039) **Structure et fonction des Cellules nerveuses** (Struktur und Funktion der Nervenzellen), par L. Jacobsohn (de Berlin). *Neurol. Centralb.*, 16 octobre 1910, p. 1074-1084, 12 figures.

A l'aide de la méthode originale de Nissl, à peine modifiée par emploi du bleu de toluidine, l'auteur a étudié chez l'homme et dans la série animale les différents types de cellules nerveuses, et croit être arrivé à fixer d'une manière certaine, les caractères morphologiques spécifiques des cellules motrices.

Ces cellules contiennent un grand nombre de blocs chromophiles qui ont la forme de grains anguleux ou de petites masses coniques ou allongées en fuseau. Ces grains sont toujours séparés les uns des autres par un peu de substance claire chromophobe. L'ensemble donne l'impression d'une mosaïque.

L'auteur fait remarquer qu'en dehors des cellules motrices, certaines cellules nerveuses, quand on les observe à l'immersion, peuvent donner une impression analogue : témoins, les cellules ganglionnaires et les cellules de la colonne de Clarke, qui ont des grains très petits et très serrés, témoins aussi certaines cellules de la moelle dorsale (mittelzellen) qui contiennent, mais en tout petit nombre, des grains semblables à ceux des cellules motrices.

Pour éviter l'erreur, l'auteur conseille de délaisser un instant l'immersion pour un grossissement moyen : Obj. C, Ocu. 2 Zeiss (combinaison qui donne $\frac{125}{1}$ environ). Les cellules motrices gardent alors leur aspect de « mosaïque », tandis que les autres paraissent très finement grenues ou homogènes.

Dans les cas douteux, du reste, l'analyse des caractères du noyau permettrait

(1) Hartenberg, Crampe des écrivains guérie par la ligature élastique. *Archives de Neurologie*, juillet 1905.

Je rappelle que la méthode consiste à produire la stase veineuse dans le bras au moyen d'une bande élastique appliquée au-dessus du biceps, durant un temps très variable, de 40 minutes à plusieurs heures par jour. Depuis ma première observation, ce procédé a donné de bons résultats à d'autres auteurs. (Voir *Semaine médicale*, 10 juin 1909.)

d'affirmer le type exact de la cellule : le noyau est central dans les cellules nerveuses, excentrique dans les autres; il est complètement entouré de blocs chromophiles dans les premières, et n'en possède qu'à un ou deux de ses pôles dans les secondes; enfin, les cellules motrices sont polygonales, tandis que les mittelzellen sont triangulaires, pointues ou en flèche.

Se basant sur ces données, qu'il a tirées de l'étude, en coupes sériées, d'une moelle tout entière, l'auteur a pu avec ses élèves déterminer qu'elles sont pour lui les seules régions motrices de l'axe nerveux. En dehors de la moelle et du tronc cérébral, il en a trouvé dans la formation réticulaire, dans le noyau de Deiters, dans le noyau du toit du cervelet, dans les tubercules quadrijumaux antérieurs, dans la substance de Sommering, etc.

Malone, élève de Jacobson, a pu poser, qu'en dehors de quelques cellules de la région sous-thalamique qui se rapprochent du type moteur, il n'existe (et en particulier dans le thalamus de l'homme) aucune cellule motrice dans le diencéphale. La même conclusion s'applique aux noyaux gris centraux.

[Ce sont là des données intéressantes qui ont permis à Jacobsohn de faire sur le thalamus un travail important dont tous les points n'ont pas été acceptés, du reste, par deux histologistes de grande valeur : Brodmann, Rothmann.]

L'auteur, ainsi que Nissl l'avait dit déjà, a trouvé qu'il existe entre les cellules motrices des différentes régions quelques différences : ainsi, les cellules de la moelle dorsale ne sont pas absolument identiques à celles de la moelle cervicale; celle des noyaux de l'hypoglosse et du pneumogastrique diffèrent de celles de la moelle spinale, etc.

D'une façon générale, les corps chromophiles des cellules sont d'autant plus petits et plus délicats, que les muscles en rapport avec elles, sont plus petits et leurs fibres plus ténues.

Auprès des cellules du type moteur qui viennent d'être schématisées, l'auteur convient qu'il existe dans les cornes antérieures de la moelle de nombreuses cellules qui sont plus petites et moins polygonales, et qui doivent pourtant être considérées comme véritablement motrices à cause de leur morphologie interne.

L'auteur se demande enfin si la méthode de Nissl pourra permettre de fixer les différents types anatomo-physiologiques des cellules nerveuses, et pense que si l'on peut presque affirmer que le résultat est obtenu pour les cellules motrices, on ne peut nettement se prononcer pour les autres types. A. Barré.

1040) **De la nature du Neurone** (Ueber das Wesen der Neurone), par Max Wolff (Bromberg). *Monatsschrift für Psychiatrie und Neurologie*, vol. XXVI, 1909, fascicule supplémentaire. Publication du Jubilé de vingt-cinq ans du professeur Paul Flechsig, à Leipzig, p. 343 (nombreuses bibliographies, 43 articles).

La notion de l'unité anatomique du neurone est devenue toujours plus compliquée, mais cela ne change rien à la doctrine du neurone, qui reste, après comme avant les recherches récentes, une unité avec ses dendrites et ses neurites produits du corps cellulaire. Le système nerveux est constitué par des unités anatomiques, les neurones, qui sont en connexion plasmatique, par *continuité*, avec d'autres éléments des tissus. Ch. Ladame.

1041) **Observations sur la structure de la Névroglie imprégnée par la méthode de Bielchowsky**, par G. Montesano. *Rivista italiana di Neuropatologia, Psichiatria ed Elettroterapia*, vol. IV, fasc. 1, p. 15-28, janvier 1911.

Il s'agit ici d'un travail extrêmement important concernant l'anatomie fine

de la névroglie. Grâce à la méthode des imprégnations, l'auteur a pu photographier, dessiner et décrire des formations névrogliques, fibrillaires principalement, de la plus grande finesse. F. DELENI.

1042) **La Névroglie marginale de l'Écorce cérébrale humaine** (Ueber die Neuroglia marginalis der menschlichen Grossbirurinde), par HANS HELD (Leipsig). *Monatsschrift für Psychiatrie und Neurologie*, vol. XXVI, 1909, fascicule supplémentaire. Publication du Jubilé de vingt-cinq ans du professeur P. Flechsig, à Leipzig, p. 360 (avec 12 planches et 63 figures).

L'auteur étudie dans quatre chapitres : 1° les espaces lymphatiques extramarginaux du cerveau et leurs rapports avec la membrane limitante névroglique ; 2° la structure et les fonctions de cette névroglie marginale, ainsi que la formation des corps granulés névrogliques ; 3° la formation des corps granulés du tissu connectif et les processus de réduction des cellules granulées des espaces lymphatiques du cerveau ; 4° enfin les rapports généraux de la névroglie avec l'appareil connectif vasculaire du cerveau.

Il est impossible de résumer toutes ces recherches microscopiques, illustrées de très nombreuses figures, qui doivent être consultées dans le travail original. CH. LADAME.

1043) **Sur la proportion de Chaux du Cerveau dans la première année de la vie**, par ARNALDO RAMACCI. *La Pediatria*, an XVIII, n° 12, p. 869-885, décembre 1910.

Il résulte des nombreuses analyses de l'auteur que, malgré de larges différences d'individu à individu, le cerveau du nourrisson est plus riche en chaux que le cerveau de l'enfant sevré et surtout que le cerveau de l'adulte. Ce serait cependant une erreur d'admettre que la diminution de la chaux du cerveau se fait graduellement et proportionnellement à l'âge.

Le cervelet est notablement plus riche en chaux que le cerveau ; la substance grise du cerveau est plus riche en chaux que la blanche ; l'auteur se propose de rechercher si la zone rolandique ne serait pas plus riche en chaux que les autres zones.

En ce qui concerne les cerveaux des enfants spasmophiles ou tétaniques l'auteur ne conclut pas, vu le trop petit nombre des cas qu'il eut à examiner ; pourtant ces cerveaux se sont montrés très pauvres en chaux et, si le fait pouvait être tenu pour général, il fournirait la preuve indirecte du pouvoir modérateur du calcium. F. DELENI.

PHYSIOLOGIE

1044) **La survivance des Cellules des Ganglions spinaux greffés à des périodes différentes après la mort** (en roumain), par G. MARINESCO et J. MINEA. *Romania medicalà*, n°s 13-14, 1908.

Les auteurs rapportent la description détaillée de 8 expériences de greffe des ganglions spinaux et sympathiques, enlevés à des périodes variant entre une demi-heure et 6 heures et transplantés à des animaux de la même espèce ou d'espèce différente.

C'est ainsi que dans le II° ganglion cervical d'un jeune chat, greffé une demi-heure après la mort chez un animal de la même portée et enlevé 13 jours après la transplantation on peut voir la disparition des cellules centrales du ganglion,

tandis que dans celles périphériques on constate que le réseau fibrillaire est bien imprégné. On observe en outre que les cellules émettent des expansions qui les transforment en des cellules multipolaires. On observe en outre des fins plexus péricellulaires et dans certaines coupes le centre du ganglion est occupé par des colonies de cellules apotrophiques traversées par des jeunes axones isolés ou groupés en faisceaux. On rencontre encore des nodules résidiaux par la disparition des cellules atrophiées.

On rencontre des images semblables lorsque la greffe a eu lieu une heure après la mort. Par contre, les expansions périphériques des cellules sont rares et les plexus péricellulaires ou périaxonaux sont peu nombreux lorsque la greffe a eu lieu trois heures après la mort. Mais on assiste dans ce cas aussi à la néoformation des cylindraxes qui ont un trajet serpigineux et présentent des épaississements sur leur trajet. On observe par la méthode de Nissl des altérations variables (que les autres décrivent en détail) des cellules nerveuses. La phagocytose est absente.

Lorsque la greffe a eu lieu 4 heures après la mort, les altérations cellulaires sont encore plus intenses, mais on rencontre encore à la périphérie du ganglion des cellules qui ont conservé leur structure fibrillaire, et on assiste encore à la néoformation fibrillaire, et des cellules apotrophiques. La phagocytose est absente dans ce cas aussi.

Le ganglion fut enlevé après 10 jours de greffe.

Lorsque la greffe a été pratiquée 6 heures après la mort et que le ganglion a été enlevé après 4 jours de transplantation, on est frappé par la grande variabilité de la coloration des cellules (Pappenheim-thionine) qui persistent. Certaines cellules sont violettes, d'autres rouges brunes et d'autres roses. Cette dernière coloration est due à la présence d'un grand nombre de granulations qui se colorent de la même manière que la myéline désorganisée. Dans certaines cellules on remarque des vacuoles et la fragmentation du protoplasma. Les cellules satellites sont proliférées. Les cellules du ganglion sympathique transplanté en même temps sont mieux conservées.

Dans un cas de hétéro-transplantation 80 minutes après la mort, le ganglion transplanté étant enlevé après 12 jours, la totalité presque des cellules ganglionnaires persistent avec leur forme apparente, leur axone et les ramifications de ce dernier, mais le réticulum neurofibrillaire manque dans la plupart des cellules étant remplacée par des granulations rouges brunes. Les expansions de néoformation semblent exister mais rares et courtes.

On trouve encore la description détaillée des ganglions greffés chez un animal de la même espèce, puis réimplantés 5 heures après la mort et examinés 18 jours après la seconde transplantation.

Enfin, dans un cas de homotransplantation 6 heures après la mort on observe après 4 jours et demi que la plupart des cellules sont mortes et les plexus cellulaires presque exceptionnels.

Pour plus de détails, voir le mémoire en original. C. Parhon.

1043) **Altérations du système Nerveux central des Cobayes dans l'Intoxication aiguë, subaiguë et chronique par divers Alcools,** par Manlio Ferrari. *Il Tommasi, Giornale di Biologia, Medicina e Chir.*, an IV, nº 11, 1909.

Étude expérimentale et histologique; description des lésions cellulaires déterminées dans le système nerveux des animaux. F. Deleni.

1046) **Remarques physiologiques sur le Cervelet et sur les lobes Occipitaux du chien sous l'action de certaines substances chimiques et particulièrement du Curare,** par M. Ciovini (de Milan). *Journal de Physiologie et de Pathologie générale*, t. XII, n° 6, p. 891, 15 novembre 1910.

Il ressort, des expériences de l'auteur, que l'écorce du cervelet est incomparablement plus paresseuse à réagir que la partie sous-jacente.

En ce qui concerne les effets du curare injecté profondément dans le cervelet, il détermine une série de phénomènes aboutissant aux convulsions généralisées, la succession plus ou moins rapide des phénomènes curariques dépendant de la profondeur de l'injection, de la dose du poison et de l'excitabilité des animaux.

De plus, les chiens injectés de curare dans le cervelet peuvent présenter des états vertigineux.

Ces injections dans le cervelet déterminent toujours un état d'excitation motrice, mais pas de phénomènes psychiques. Au contraire, les injections de curare, pratiquées dans les lobes occipitaux, provoquent constamment l'apparition de phénomènes évidents d'exaltation psychique. E. Feindel.

1047) **Effets de l'Ablation des deux lobes Temporaux chez le chien** (Demonstration eines Hundes, dem beide Schläfenlappen extirpiert worden sind. Vorläuñger Bericht.), par Walter-B. Swift (de Boston). *Neurol. Centr.*, 1er juillet 1910, p. 686-688.

L'expérience, faite dans le laboratoire de Jacobsohn de Berlin, avait pour but de préciser la valeur physiologique des lobes temporaux, devenue plus incertaine du fait des résultats contradictoires obtenus par Kalischer, d'une part, et Rothmann, d'autre part.

L'un localisait le centre de la réaction au son dans la région sous-corticale, l'autre dans l'écorce même.

Le chien de Swift fut dressé à réagir d'une certaine façon à deux sons différents (l'un grave, l'autre aigu). Il enleva alors le lobe temporal gauche : trois jours après le chien réagissait exactement comme auparavant; l'opération lui avait donné une hémianopie droite.

Dix jours plus tard, deuxième opération ; le lobe temporal droit est enlevé : hémiplégie gauche, cécité. Dix-sept jours après le chien réagissait comme auparavant. Cette expérience s'accorde avec celle de Kalischer.

Le chien privé de ses lobes temporaux ne vient plus quand on l'appelle, et ne s'occupe plus de rien, mais si on produit les deux sons habituels il réagit immédiatement : le chien garde donc bien la faculté de reconnaître ces sons; d'autre part, il réagit aussi au claquement des mains, ce qui prouve que le réflexe auditif subsiste dans toute sa pureté.

L'auteur croit que la réaction aux sons est un phénomène intellectuel cortical qui n'est pas localisé, uniquement au moins, dans l'écorce temporale.

A. Barré.

1048) **Sur la question de l'importance de la méthode d'observations cliniques pour la physiologie du Cerveau,** par Alex. Stcherbak (Varsovie). *Monatsschrift für Psychiatrie und Neurologie*, vol. XXVI, 1909, fascicule supplémentaire. Publication du Jubilé de vingt-cinq ans du professeur P. Flechsig, à Leipzig, p. 303 (travail publié en francais).

Deux observations. Voir la description de la première dans le *Progrès médical*,

1908, n° 22. Il s'agit des mouvements nystagmiques pendulaires, lents, des globes oculaires lorsque la malade ferme les yeux. L'auteur en déduit une *hyperfonction pathologique des centres corticaux oculomoteurs* et leur *coexcitation* avec les centres corticaux du muscle orbiculaire des paupières.

Dans le second cas, avec accès d'épilepsie jacksonienne, on observait des symptômes produits par l'*excitation des centres corticaux kinesthésiques du langage ;* représentations obsédantes de certaines lettres ; hallucinations littérales psycho-motrices. Troubles fonctionnels dans un cas de lésion organique. « L'excitation locale des centres nerveux du langage, dit en terminant l'auteur, ne peut guère produire des symptômes psychiques en foyer que dans le cas de changements diffus fonctionnels concomitants. » CH. LADAME.

1049) **Sur l'extirpation expérimentale de la glande Pinéale** (Über experimentelle Extirpation des glandula pinealis), par ALFRED EXNER et JULIUS BOESE (de Vienne). *Neurol. Centr.*, 16 juillet 1910.

Les auteurs ont opéré 95 jeunes lapins, et ont pu en observer assez longuement 22. Ils ont constaté que l'extirpation de la glande pinéale restait sans influence sur le développement et le début de la maturité sexuelle.

A. BARRÉ.

SÉMIOLOGIE

1050) **La pathologie du Tonus Labyrinthique** (Zur Pathologie des Tonuslabyrinths), par RAD. ALLERS, assistant de la clinique de Prague, professeur Pick) avec une bibliographie de 148 numéros.

Importante contribution à la symptomatologie psychique des troubles labyrinthiques constatés chez un aveugle-né, dont les troubles de la perception « hoptomotrice » n'étaient par conséquent pas influencés par le contrôle optique.

Allers résume comme suit les résultats de ses observations :

Nous avons réussi à démontrer chez un aveugle la genèse labyrinthique d'une série de symptômes qui, de leur nature, rentrent dans les troubles du « sens des attitudes » (Bonnier) : sensation de grossissement et de rapetissement, erreurs sur les poids, etc.

Les faits physiologiques et les observations cliniques rendent probable dans ces cas un trouble du tonus de l'appareil vestibulaire périphérique.

On rencontre des troubles analogues dans le torticolis chronique et paroxystique.

Les hallucinations du « sens du corps » de nature labyrinthique, le vertige et les troubles visuels s'associent et rendent ainsi probable l'existence de troubles visuels d'origine labyrinthique. L'influence du labyrinthe sur la musculature des yeux en est une preuve. Il y a une diplopie, une dysmégalopsie et une porropsie labyrinthiques.

Une série de troubles particuliers des perceptions optiques ont leur cause dans le labyrinthe ; les troubles de l'équilibre, par suite de phénomènes optiques ou moteurs, résultent d'une réaction sur le tonus labyrinthique.

On pourait parler ici aussi de formes centrales et périphériques. Mais comme le labyrinthe participe toujours à toutes les formes, soit pour la régulation du tonus (organe efférent), soit pour le sens des attitudes (organe afférent), nous

n'insistons pas sur ces différences, d'autant plus qu'il s'agit ici d'un premier essai.

L'auteur ne se dissimule pas que sa manière de voir repose sur de nombreuses hypothèses, mais il pense qu'on ne peut se passer d'hypothèses lorsqu'on cherche à réunir ensemble des données qui, jusqu'alors étaient considérées comme hétérogènes les unes aux autres. Ch. Ladame.

1051) **Le mécanisme de la Contracture spasmodique**, par Noïca (de Bucarest). *Presse médicale*, n° 17, p. 153, 1er mars 1911.

L'auteur étudie le mouvement associé spasmodique avec ses caractères.

La présence, nécessaire aussi, des troubles graves de la motilité volontaire du côté malade rend compte du mécanisme de la contracture. En effet, c'est grâce au système pyramidal que nous pouvons volontairement contracter et relâcher nos muscles striés. Mais, si le système pyramidal a cette faculté, il ne peut, d'un autre côté, empêcher un acte réflexe de se produire, car celui-ci se fait indépendamment de lui. Il pourra seulement le modérer dans son intensité, comme il arrive à l'état normal. Au contraire, si le faisceau pyramidal est troublé dans son fonctionnement, les réflexes — tendineux et périostiques — se produisent beaucoup plus facilement et sont même très exagérés.

Mais qu'est-ce qu'un mouvement associé spasmodique? C'est l'expression d'une excitation volontaire qui part du cerveau sain, arrive à la moelle du côté opposé, puis se transmet, indépendamment de la volonté du malade, à l'autre côté de la moelle; mais ceci n'arrive que lorsque *le faisceau pyramidal de ce côté-là est troublé dans son fonctionnement*. C'est, en somme, un réflexe contralatéral, avec cette différence que, pour provoquer celui-ci, nous frappons sur un tendon (par exemple, le réflexe contralatéral des adducteurs de P. Marie), tandis que, pour produire un mouvement associé spasmodique, il faut que l'excitation parte du cerveau pour arriver à la moelle.

Plus le malade est spasmodique, c'est-à-dire la moelle en état d'hyperexcitabilité, — ce qui est en rapport avec le degré de trouble dans le fonctionnement du faisceau pyramidal, et ceci s'apprécie en clinique par la quantité de la perte du mouvement volontaire et par l'exagération des réflexes tendineux et osseux, — et plus le malade a gardé de la motilité volontaire dans le reste du corps, plus il pourra faire de la contracture. Car, si le malade fait des mouvements, il se produit alors, par propagation, des excitations continues et répétées du côté malade, qui, ne pouvant pas être empêchées par la volonté, entretiendront la contracture à l'état permanent.

En somme, la contracture est un mouvement associé spasmodique permanent.

Pour pouvoir distinguer en clinique cette contracture, il est nécessaire de la définir : c'est une contracture musculaire, involontaire, continue, d'un degré d'intensité proportionnel à la force du mouvement associé spasmodique qui l'a produite, et qui met les membres malades dans des attitudes correspondant aux mouvements coordonnés les plus forts de l'organisme. E. F.

1052) **La manifestation du phénomène de Babinski par l'excitation Électrique** (Die Herverrufung des Babinskischen Phänomen durch elektrische Reizung), par F.-H. Lewy (Berlin). *Monatsch. f. Psych. u. Neurol*, vol. XXV, fasc. 1, p. 28, 1909.

L'excitation faradique du réflexe plantaire pour la révélation du phénomène de Babinski, donne des résultats suffisamment sûrs, même avec un faible cou-

rant. Cette façon de procéder est des plus heureuses dans les cas douteux par les autres procédés. Ch. Ladame.

TECHNIQUE

1053) **Remarques critiques sur la valeur pratique de la réaction de Wassermann** (Kritische Bemerkungen zur praktischen Verwertung des Wassermannschen Verfahrens), par Toby Cohn (de Berlin). *Neurol. Centr.*, 1er juillet 1910, p. 688-691.

L'auteur insiste sur la fréquence des résultats contradictoires donnés pour l'examen d'un même sérum par des opérateurs différents. Il fait remarquer ensuite (et cite comme exemple à l'appui de son assertion, une observation publiée par H. Oppenheim), que le résultat positif de la réaction de Wassermann, *faite sur le sérum* d'un malade atteint d'une maladie nerveuse de nature incertaine, est parfois une source d'erreur. On oublie trop, dit l'auteur, que le syphilitique peut avoir des affections qui ne sont nullement de nature syphilitique.

(Cette communication de l'auteur a reçu de la part de Nonne une réponse que nous analysons ci-dessous.) A. Barré.

1054) **Sur le diagnostic différentiel entre l'origine Syphilitique ou non Syphilitique des maladies du système Nerveux** (Zur Differentialdiagnose von Syphilogener Erkrankung der Zentralnervensystems und nichtsyphilogener Erkrankung desselben bei Syphilitischen), par M. Nonne. *Neurol. Centr.*, 1er novembre 1910, p. 1178-1185.

L'auteur fait remarquer que les assertions de Toby Cohn sur les difficultés de la réaction de Wassermann et les erreurs qu'elle porte parfois à faire sont peu fondées. D'abord, et surtout, on doit faire la réaction de Wassermann *avec le liquide céphalo-rachidien ;* positive dans le sérum, la réaction indique seulement que le malade est syphilitique ; positive dans le liquide céphalo-rachidien, elle indique qu'il existe un processus spinal ou cérébro-spinal syphilitique.

Mais, ajoute l'auteur, la réaction de Wassermann faite avec le liquide céphalo-rachidien, suivant la méthode initiale de Wassermann, est le plus souvent négative. Cette réaction doit être faite, comme l'a conseillé Hauptmann (Hauptmann et Hössli, *Münchener med. Woch.*, 1910, n° 30) en employant de grandes quantités de liquide céphalo-rachidien. On peut prendre ainsi jusqu'à un centimètre cube de liquide, sans craindre que le caractère positif de la réaction soit illégitime, car lorsqu'il s'agit d'une maladie non syphilitique, d'une sclérose en plaques banale par exemple, on n'obtiendra jamais une pareille réaction.

De l'avis de l'auteur, une réaction de Wassermann positive dans le liquide céphalo-rachidien a donc une grande valeur ; une réaction négative n'en est même peut-être pas dépourvue, et Nonne a pu avec raison nier quelquefois la nature syphilitique d'une maladie du système nerveux chez un individu syphilitique qui avait une réaction de Wassermann positive dans le sérum et négative dans le liquide céphalo-rachidien. A. Barré.

1055) **La réaction de Wassermann. Sérum et différents Liquides de l'organisme**, par Ch. Garin et Ch. Laurent (de Lyon). *Journal de Physiologie et de Pathologie générale*, t. XII, n° 4, p. 553, 15 juillet 1910

La réaction de Wassermann a la plus grande importance pratique. Au point

de vue du diagnostic de la syphilis, la méthode de Wassermann permet d'affirmer la syphilis dans 80 à 90 °/₀ des cas. Sa valeur diagnostique varie suivant que la syphilis est à la période primaire, secondaire ou tertiaire. La méthode n'est pas applicable avant la quatrième semaine.

Elle a le maximum d'effet aux périodes secondaire et tertiaire. Il faut reconnaître cependant que, dans les cas de syphilis latente, le diagnostic par le Wassermann n'est plus assuré que dans la moitié des cas, et que c'est précisément dans ces cas-là qu'on a le plus besoin de l'affirmative.

La réaction de Wassermann permet de dépister la syphilis héréditaire. Elle a permis de rattacher d'une façon assez nette à l'étiologie syphilitique la plupart des cas d'aortite, de tabes, de paralysie générale et de dilatation des bronches. Elle a confirmé, sur ce point, les tendances cliniques modernes.

Le traitement mercuriel est capable d'influencer le sens de la réaction de Wassermann à la période primaire et secondaire. A la période tertiaire, et surtout dans l'hérédo-syphilis, le traitement n'est plus capable de transformer un Wassermann positif en Wassermann négatif, comme aux périodes précédentes. Le Wassermann n'est pas capable de donner d'indications thérapeutiques, les Wassermann négatifs ne correspondent pas toujours aux syphilis bénignes, et les Wassermann positifs aux syphilis malignes.

La substitution des humeurs de l'organisme au sérum sanguin ne donne pas des résultats toujours comparables, et l'on n'a pas d'intérêt à les substituer au sérum. Avec le liquide céphalo-rachidien pourtant, dans le tabes et la paralysie générale, la méthode gagne en sensibilité.

E. Feindel.

1056) **La valeur clinique en psychiatrie de la réaction séro-diagnostique de la Syphilis d'après Wassermann, avec réflexion sur les méthodes d'examen du liquide Céphalo-rachidien** (Zur Klinischen Beweptung der sero-diagnostischen Luesreaction nach Wassermann in der Psychiatrie, nebst Bemerkunger zu den Untersuchungsmethoden des Liquor cerebrospinalis), par Alex. Zaloziecki (assistant de la clinique psychiatrique et nerveuse de Leipzig, professeur Flechsig et de l'institut hygiénique de cette Université, professeur Hoffmann). *Monatsschrift für Psychiatrie und Neurologie*, vol. XXVI, 1909, fascicule supplémentaire. Publication du Jubilé de vingt-cinq ans du professeur Paul Flechsig, de Leipzig, p. 196.

L'auteur a examiné 118 sérums (la plupart de paralysie générale) et 23 liqueurs cérébro-spinales. Il confirme le fait connu qu'une réaction négative n'indique pas l'absence d'une paralysie générale, puisqu'il y a des cas négatifs où cette maladie est cependant très accusée. Il ajoute que la réaction de Wassermann n'est pas capable de démontrer l'existence d'une forme stationnaire de paralysie générale. Cependant il y a certainement dans tous les cas de tabes ou de paralysie générale une période de la maladie où le sérum et peut-être la liqueur cérébro-spinale doivent donner une réaction positive, de sorte qu'il est possible au moment d'un examen que l'on arrive trop tôt ou trop tard pour déceler cette réaction positive.

Quant aux résultats de l'examen des liqueurs cérébro-spinales, l'auteur n'arrive pas à des conclusions bien nettes. Il conclut néanmoins que chaque fois qu'on aura un Wassermann positif, le contenu en cellules et en albumine sera augmenté. Nombreuses planches.

Ch. Ladame.

1057) **Valeur comparée des réactions de Wassermann, de Bauer-Latapi et de Porges,** par Ch. Garin et Ch. Laurent (de Lyon). *Journal de Physiologie et de Pathologie générale*, t. XII, n° 4, p. 580, 15 juillet 1910.

La méthode de Porgès est moitié moins sensible que celle de Wassermann. Un cas de réaction positive ne permet pas, même pratiquement, d'affirmer le diagnostic de syphilis certaine. En conséquence, les auteurs préfèrent comme réaction courante, hors du laboratoire, la réaction de Bauer-Latapi à la réaction de Porgès, mais en reconnaissant toutefois leur infériorité sur le Wassermann. Faut-il s'étonner, du reste, du peu de valeur absolue d'une réaction basée sur la constatation d'un précipité chimique? Ce précipité, on ignore, du reste, absolument la cause de sa production et la méthode reste exclusivement empirique.

E. Feindel.

1058) **De la valeur de la réaction de Porges pour le diagnostic de la Paralysie générale** (Zur Bewertung der Porgesschen Reaktion für die Diagnose der progressiven Paralyse), par H. Klien (clinique psychiatrique et nerveuse de Leipzig). *Monatsschrift für Psychiatrie und Neurologie*, vol. XXVI, 1909, fascicule supplémentaire. Publication du Jubilé de vingt-cinq ans du professeur Paul Flechsig, de Leipzig, p. 186.

La réaction de Porges au glycocholate de soude est une grande simplication de celle de Wassermann. Quelle est sa valeur pour le diagnostic du tabes et de la paralysie générale? C'est ce que l'auteur s'est efforcé d'élucider par ses nombreuses expériences. En comparant ses résultats avec ceux obtenus au moyen de la réaction de Wassermann, il en conclut que cette dernière est beaucoup plus fine et donne bien plus tôt des indications positives pour la paralysie générale que celle de Porges, qui est loin d'être spécifique. Dans un cas cependant celle-ci donna un résultat positif, tandis que le Wassermann fut négatif. Pour l'instant son intérêt reste tout théorique.

Ch. Ladame.

ÉTUDES SPÉCIALES

CERVEAU

1059) **Le complexus symptomatique de l'Aphasie motrice dite transcorticale** (Der Symptomkomplex der sogenamter transkortikalen motorischen Aphasie), par F. Quensel (Leipzig). *Monatsschrift für Psychiatrie und Neurologie*, vol. XXVI, 1909, fascicule supplémentaire. Publication du Jubilé de vingt-cinq ans du professeur P. Flechsig, à Leipzig, p. 259 (2 planches, 3 figures).

Une observation de démence sénile (femme 71 ans) avec symptômes aphasiques qui correspondent à peu près au schéma de Lichtheim-Wernicke. La parole spontanée n'est cependant pas complètement supprimée ; quelques mots restant stéréotypés rappellent les « attenances » des aphasiques moteurs (alexie). La parole répétée est conservée. Il existe des troubles de l'identification secondaire Pas d'apraxie. Ce cas doit confirmer aussi la théorie de Flechsig sur les fonctions associatives du cerveau frontal. Absence complète de description anatomique; les trois figures représentent seulement la surface externe des hémisphères où l'on ne constate qu'une atrophie générale plus ou moins prononcée des circonvolutions. En somme, observation peu démonstrative.

Ch. Ladame.

1060) **Un nouveau cas d'Aphasie motrice avec autopsie** (Ein neues Fall von motorischer Aphasie mit anatomischen Befund), par H. Liepmann (Berlin) et F. Quensel (Leipzig). *Monatsschrift für Psychiatrie und Neurologie,* vol. XXVI, 3e fasc., septembre 1909, p. 189 (avec 2 planches, 6 figures et 8 figures dans le texte).

Chez une femme d'environ 70 ans, aphasie motrice presque complète avec agraphie pendant un an et demi. Puis elle retrouva quelques mots, le mot « caffé » par exemple, au moyen duquel elle désignait tous les aliments ; mais elle articulait trés mal les rares paroles qu'elle pouvait répéter. Par intermittence surdité verbale, parfois aussi quelques troubles apractiques, ondoyants, ayant plutôt le caractère « idéatoire ». Jamais elle ne s'est trompée dans la désignation des objets dont on lui disait le nom. Les troubles aphasiques n'étaient pas la conséquence de l'affaiblissement des facultés intellectuelles, qui n'était guère plus marqué que dans une foule de cas semblables de sénilité artério-sclérotique.

Suit la description des lésions anatomiques multiples de ce cerveau que nous ne pouvons reproduire ici dans ses détails. Le principal foyer de ramollissement ancien occupe le quart inférieur de la circonvolution rolandique antérieure détruisant le pli de passage de Fa à F_3, ainsi qu'une partie de l'opuscule frontal. Un foyer récent dans l'hémisphère droit explique l'hémiplégie gauche terminale. Un petit foyer ancien dans le lobe occipital gauche en dehors de la sphère visuelle. Rien dans le lobe temporal. Le corps strié, l'insula, les capsules externe et extrême, ainsi que l'avant-mur ont été trouvés intacts. La zone lenticulaire de Pierre Marie n'est pas touchée.

L'auteur note l'analogie de son cas avec celui de Ladame-Monakow et le compare avec d'autres cas publiés récemment (ceux de Dejerine, etc.). Intéressante discussion sur la diachise de von Monakow. Ch. Ladame.

1061) **Un cas d'Aphasie motrice guérie, suivi d'autopsie, Lésion de la IIIe circonvolution frontale, intégrité de la zone lenticulaire,** par Mahaim. *Bull. de l'Acad. de Méd. de Belgique,* décembre 1910.

Il s'agit d'une aphasie motrice avec agraphie, mais accompagnée d'une cécité verbale très accusée, bien qu'il n'y ait pas eu de surdité verbale.

A l'autopsie, on trouva le foyer classique dans le centre de Broca, mais pas de foyer postérieur.

L'examen des écrits de la malade fait voir qu'ici l'alexie était plutôt due à l'analphabétisme et au manque de culture.

Ce cas présente un intérêt spécial résultant du fait que, malgré la participation de l'opercule à la lésion, l'aphasie motrice guérit très rapidement. Cette circonstance confirme l'auteur dans l'opinion qu'il a déjà soutenue, à savoir, que l'opercule n'appartient pas à la zone du langage. Enfin, la zone lenticulaire était absolument intacte. Paul Masoin.

1062) **La IIIe Circonvolution frontale gauche ne joue aucun rôle dans le mécanisme central de la Parole** (Die linke dritte Stirnwindung spielt Keros Rolle im centralen Mechanismus der Sprache), par V. Niessl-Mayendorf, privat-docent à Leipzig. *Münch. med. Woch.*, 57e année, n° 21, 24 mai 1910, p. 1112.

L'auteur pense qu'on doit séparer complètement les lésions de la IIIe frontale de celles de FA pour juger de la localisation de l'aphasie. Il a trouvé 16 cas

dans la littérature médicale, où FA n'était pas lésée, dont 3 n'ont jamais eu d'aphasie. Il développera sa théorie dans un livre qui doit paraître prochainement sous le titre : « Les symptômes aphasiques et leurs localisations corticales. »

Ch. Ladame.

1063) **Un cas d'Aphasie d'Évocation**, par E.-Fernandez Sanz. *Revista clinica de Madrid*, an II, n° 12, p. 441, 15 décembre 1910.

Ce cas concerne une femme de 40 ans qui présente des troubles du langage consistant dans l'impossibilité de nommer spontanément les objets qu'elle voit, touche, ou veut mentionner dans la conversation ; elle a un peu de paraphasie, mais le premier symptôme est de beaucoup prédominant.

Comme il n'existe pas de troubles moteurs sensitifs, psychiques concomitants, la lésion doit être toute petite.

Comme l'aphasie s'améliore progressivement sous l'influence d'un traitement rééducateur, il ne saurait s'agir d'un trouble névropathique.

F. Deleni.

1064) **Idioglossie**, par Eric Pritchard. *Proceedings of the Royal Society of Medicine of London*, vol. IV, n° 4. *Section for the Study of Disease in Children*, 27 janvier 1911, p. 52.

Il s'agit d'une petite fille de 9 ans et demi, très intelligente, mais dont l'ouïe est quelque peu insuffisante. Elle prononce certaines voyelles et consonnes d'une façon toute particulière. Il en résulte que son langage est peu intelligible.

Thoma.

1065) **Cécité verbale intermittente (congénitale)**, par Eric Pritchard. *Proceedings of the Royal Society of Medicine, of London*, vol. IV, n° 4. *Section for the Study of Disease in Children*, 27 janvier 1911, p. 51.

Il s'agit d'un garçon de 8 ans et demi, intelligent et apparemment normal sous tous les autres rapports qui, certains jours, lit avec facilité des phrases et d'autres jours se trouve même incapable de reconnaître les lettres.

D'après l'auteur le caractère intermittent de cette cécité verbale porte à croire qu'il s'agit plutôt d'un trouble psychique que d'un défaut de structure du centre verbal visuel.

Thoma.

ORGANES DES SENS

1066) **Examen de la Pupille et des mouvements de l'Iris chez l'homme** (Untersuchung der Pupille und der Irisbewegungen bei Menschen), par Karl Weiler (de Munich). Une monographie 1910, de 176 pages, avec 43 figures, chez J. Springer, Berlin.

Cette monographie constitue une étude complète et très minutieuse de la pupille à l'état normal et pathologique.

Dans une première partie, qui comprend 50 pages environ, l'auteur expose la technique qu'il a employée et décrit un très grand nombre d'appareils qui lui ont servi à mesurer et à photographier les pupilles, à cinématographier leurs mouvements et à chronométrer les différents modes de réactions pupillaires.

Dans la seconde partie, l'auteur expose les résultats que l'emploi de ces différents appareils lui a donnés chez l'homme sain, et tour à tour il passe en revue la contraction à la lumière, le temps perdu et la durée de cette contraction, l'étendue du mouvement réflexe, et il établit la courbe normale de ce mouvement ; vient ensuite l'étude de la réaction de convergence, puis celle de dilatation pupillaire (par excitation sympathique ou par hypotonie du sphincter de l'iris) ; enfin, des considérations sur l'état de la pupille pendant le sommeil et après la mort terminent ce chapitre d'étude physiologique.

Les 80 dernières pages sont consacrées aux différentes modifications de la pupille à l'état pathologique ; et le signe d'Argyl Robertson fait l'objet d'une étude détaillée assez longue. L'auteur insiste particulièrement sur les modalités incomplètes de ce signe, et est aussi d'avis d'attribuer une réelle valeur pathologique à la lenteur et à la fatigue rapide des réactions pupillaires, à l'absence de réaction secondaire, à l'anisocorie et à l'abolition des réactions pupillaires d'origine psychique ou sensorielle. Les pièces anatomiques ont fait défaut à l'auteur pour étudier la question si attachante de la pathogénie du signe d'Argyl Robertson. Dans les derniers chapitres, on trouvera enfin une bonne mise au point des notions que nous possédons actuellement sur l'état de la pupille dans les maladies du système nerveux, et aussi dans la démence précoce, la manie, et différentes psychopathies. BARRÉ.

1067) **Sur la médication de l'Amblyopie Nicotinique par la Lécithine,** par DEWAELE. *Bull. de l'Acad. royale de Méd. de Belgique*, janvier 1911.

L'auteur préconise l'administration de lécithine dans le but de favoriser la désintoxication des éléments nerveux atteints. Les résultats obtenus lui semblent supérieurs à ceux que donnent les autres modes de traitement. Deux observations. PAUL MASOIN.

1068) **Névrite Optique unilatérale et Ophtalmoplégie externe complète déterminées par une Sinusite sphénoïdale aiguë,** par H.-J. DAVIS. *Proceedings of the Royal Society of Medicine of London*, vol. IV, n° 3, janvier 1911. *Laryngological Section*, 2 décembre 1910, p. 28.

Description d'un cas grandement amélioré par l'opération qui fit trouver un sinus sphénoïdal plein de pus. La névrite optique unilatérale indique une maladie naso-orbitaire tandis que la névrite optique d'origine centrale est ordinairement bilatérale. THOMA.

MOELLE

1069) **Poliomyélite expérimentale chez les singes (IXe note). Principes Immunisants, effets de l'Héxaméthylénamine (Urotropine), Diagnostic précoce, Porteurs de Virus,** par SIMON FLEXNER et PAUL F. CLARK (de New-York). *The Journal of the American medical Association*, vol. LVI, n° 8, p. 585, 25 février 1911.

Le sang des singes et le sang des enfants guéris des phénomènes aigus de la poliomyélite contient des principes neutralisant à l'égard du virus, principes de l'ordre des anticorps. La notion de l'existence de ces anticorps permet de déterminer la nature d'attaques frustes ou incomplètes. Cet essai est pratiqué

en mélangeant du sérum avec le virus filtré, en laissant le mélange quelques heures à l'étuve et en l'injectant à un singe. Le sérum humain normal n'a pas le pouvoir de neutraliser le virus alors que le sérum des individus guéris de leur poliomyélite aiguë possède ce pouvoir.

En ce qui concerne le lieu de formation de ces anticorps il faut remarquer que, pendant un mois ou deux après la maladie, le liquide céphalo-rachidien les contient aussi bien que le sang ; mais bientôt ils disparaissent dans le liquide céphalo-rachidien ; par contre, ils persistent dans le sang pendant des années. C'est que ces anticorps, existant dans le sang, ne passaient dans le liquide céphalo-rachidien qu'à la faveur de la perméabilité méningée marquant la maladie aiguë ; plus tard, lorsque les méninges sont redevenues normales, elles sont du même coup redevenues imperméables aux anticorps.

On a parfois administré de l'urotropine dans le but d'agir thérapeutiquement sur le liquide céphalo-rachidien et sur la moelle. Les singes en effet, qui supportent bien ce médicament, le présentent dans leur liquide céphalo-rachidien quand une certaine quantité d'urotropine leur a été administrée par voie buccale.

Les auteurs ont vérifié que si l'on injecte le virus poliomyélitique dans le cerveau de singes qui présentent déjà de l'hexaméthylénamine dans le liquide céphalo-rachidien, et que si l'on continue les jours suivants à administrer la drogue par voie buccale, une certaine proportion d'animaux sont protégés contre la maladie dans ce sens que la période d'incubation se trouve prolongée, et que les paralysies ne se développent pas. Si la drogue est administrée par la bouche et en même temps que le sérum immun est injecté dans l'espace subdural, les paralysies ultérieures sont évitées avec une plus grande certitude. Ces faits laissent entrevoir la possibilité d'un traitement médicamenteux efficace de la poliomyélite.

Le diagnostic précoce de la poliomyélite aiguë s'impose de plus en plus. Les auteurs montrent que ce diagnostic peut être fait par l'examen du liquide céphalo-rachidien extrait par ponction lombaire.

Au cours de la période aiguë de la poliomyélite ce liquide devient opalescent ; il est riche en leucocytes et en protéines. Le liquide céphalo-rachidien s'éclaircit au moment où les paralysies vont se développer.

Le virus poliomyélitique persiste pendant des mois dans les muqueuses nasale et pharyngienne chez les singes qui survivent à la paralysie expérimentale ; dans la moelle de ces mêmes animaux le virus est éteint au bout d'un mois. Ces observations signifient que les singes guéris peuvent être dans certaines conditions des porteurs de virus. Il en est probablement de même chez l'homme. THOMA.

1070) Expériences de transmission avec le virus de la Poliomyélite. Présence du Virus dans la muqueuse Naso-Pharyngienne chez des singes guéris de la période aiguë de la Poliomyélite expérimentale, par ROBERT-B. OSGOOD et WILLIAM-P. LUCAS (de Boston). *The Journal of the American medical Association*, vol. LVI, n° 7, p. 495, 18 février 1911.

Les expériences des auteurs démontrent qu'il est possible de transmettre de singe à singe une poliomyélite typique au moyen de filtrats de la muqueuse naso-pharyngienne des singes morts ou tués de un à 6 mois après le stade aigu de la maladie. Par contre les auteurs n'ont pu transmettre la maladie de singe à singe par l'inoculation de filtrats de moelle ou de cerveau des animaux guéris.

Jusqu'ici la présence du virus dans les membranes muqueuses n'avait été montrée que chez les animaux récemment inoculés. Les observations actuelles montrent que le virus de la poliomyélite persiste à l'état virulent dans la muqueuse naso-pharyngienne plusieurs mois après la cessation de la période aiguë, c'est-à-dire beaucoup plus longtemps que dans le système nerveux central.

Les auteurs n'ont observé aucun cas de contagion de singe à singe ; dans tous les cas l'inoculation directe a été nécessaire ; cependant les singes neufs étaient tenus au contact des singes infectés et les uns et les autres partageaient la même nourriture et faisaient usage des mêmes ustensiles. THOMA.

1071) **La nature et le mode de propagation du Virus de la Poliomyélite** (Zur Natur und Verbreitungsweise des Poliomyelitisvirus), par PAUL ROEMER et KARL JOSEPH. *Münch. méd. Woch.*, 57e année, n° 20, 17 mai 1910, p. 1059.

Les nouvelles expériences entreprises chez les singes par ces auteurs leur ont prouvé que le virus de la poliomyélite conservé dans la glycérine non diluée était encore pleinement actif après 5 mois. Selon leurs observations le tractus gastro-intestinal est non seulement la porte d'entrée du virus, mais peut devenir aussi avant tout son endroit de sécrétion. CH. LADAME.

1072) **Prophylaxie de la Paralysie infantile épidémique** (Beiträge zür Prophylaxie der epidemischen Kinderlaehmung), par PAUL ROEMER et KARL JOSEPH (Institut d'hygiène et de thérapeutique expérimentale de Marbourg). *Münch. med. Woch.*, 57e année, n° 18, 3 mai 1910, p. 945.

Il paraît probable qu'une nouvelle épidémie de paralysie infantile apparaîtra en Allemagne à la fin de l'été, si l'on suit la marche de celle qui sévit en Suède. Aussi les auteurs recommandent-ils les mesures prophylactiques, et spécialement l'emploi du sérum de singes inoculés. Leurs expériences, comme celles de Levaditi et de Landsteiner ont démontré sûrement l'action spécifique d'anticorps dans la poliomyélite. CH. LADAME.

1073) **Épidémiologie de la Poliomyélite antérieure aiguë (Maladie de Heine-Medin,** par LESNÉ et G. SHREIBER. *La Clinique*, an VI, n° 9, p. 129-134, 3 mars 1911.

Les auteurs étudient les épidémies de poliomyélite antérieure aiguë qui ont sévi au cours de ces dernières années en France et dans divers pays étrangers. Ils envisagent les relations entre la poliomyélite épidémique et la poliomyélite sporadique, le mode de contagion de la maladie, la pénétration du virus dans l'organisme et la poliomyélite épidémique animale.

D'après eux, la maladie de Heine-Medin est épidémique et contagieuse ; le germe qui la produit n'est pas découvert ; mais son existence est nettement démontrée par la reproduction expérimentale de la poliomyélite chez le singe et par les inoculations en série. La contagion, exceptionnelle par les objets, se fait d'homme à homme ; mais les malades ne sont pas seuls contagieux ; les gens qui vivent avec eux doivent être suspectés, car, tout en restant sains, ils peuvent devenir des porteurs de germes et comme tels être l'origine de nouveaux cas.

On retrouve donc, pour la poliomyélite aiguë, des notions d'épidémiologie communes à la plupart des maladies infectieuses utiles à connaître, car les mesures prophylactiques en dépendent. E. FEINDEL.

1074) **De l'authenticité des Épidémies récentes de Paralysie infantile,** par Émile Gaujoux (de Montpellier) et Eugène Gaujoux (de Nîmes). *Gazette des Hôpitaux*, an LXXXIV, nos 5 et 8, p. 61-66 et 109-113, 14 et 21 janvier 1911.

L'étude des auteurs tend à montrer que, malgré le polymorphisme de l'évolution de la poliomyélite, la contagiosité de cette maladie n'est plus niable. Les recherches de laboratoire ont apporté des faits précis ayant abouti, au point de vue pratique, à la notion d'une prophylaxie efficace. E. Feindel.

1075) **Récentes publications sur la Paralysie infantile épidémique (Poliomyélite aiguë épidémique, maladie de Heine-Medin),** par Lance. *Gazette des Hôpitaux*, an LXXXIV, nos 9, 12 et 21, p. 127, 167 et 304, 24, 31 janvier et 21 février 1911.

Série de courts articles dans lesquels l'auteur résume ce qu'il est nécessaire de connaître concernant l'expérimentation, l'étiologie, l'épidémiologie, le pronostic et le traitement de la poliomyélite aiguë. E. Feindel.

1076) **Un cas de Paralysie ascendante aiguë chez un Enfant de onze ans,** par A. Coyon et L. Babonneix. *Gazette des Hôpitaux*, an LXXXIV, n° 16, p. 219, 9 février 1911.

Il s'agit d'une poliomyélite antérieure aiguë ayant évolué sous la forme d'une paralysie ascendante rapidement mortelle. Le cas rentre dans ce que l'on est convenu aujourd'hui d'appeler la maladie de Heine-Medin, affection causée par un virus encore inconnu, dont les lésions, quoique prédominant sur les cornes antérieures, s'étendent en largeur à toute la moelle et à ses enveloppes, en hauteur au bulbe, à la protubérance et même à l'écorce, et dont les symptômes sont, par suite, quoique surtout moteurs, essentiellement variables et disparates. E. Feindel.

1077) **Remarques anatomiques concernant les Plexus, déductions expliquant physiologiquement certains points Paradoxaux du mécanisme de la Poliomyélite antérieure et des Greffes musculo-tendineuses,** par Mencière (de Reims). *XIe Congrès français de Médecine*, Paris, 13-15 octobre 1910.

L'auteur explique certains faits d'apparence paradoxale dans la paralysie infantile en s'appuyant sur des remarques anatomiques au niveau du plexus. Il démontre comment un même nerf innervant deux muscles, l'un d'eux peut être paralysé et l'autre pas ; celui-ci, malgré cette innervation commune, pouvant servir de greffe réparatrice au premier. L'auteur a appliqué la connaissance de ces données pour établir ses techniques de greffes musculo-tendineuses dans la paralysie infantile du pied, du genou, de la hanche. E. F.

MÉNINGES

1078) **Des Méningites sans microbes,** par Jules Sébilleau. *Gazette médicale de Nantes*, an XXIX, n° 5, p. 81-87, 4 février 1911.

L'auteur donne une description d'ensemble de ces états méningés que la ponction lombaire a permis de différencier de toutes les méningites connues. Dans ces cas, le liquide céphalo-rachidien est amicrobien et la maladie, malgré les

symptômes alarmants du début, se termine favorablement en quelques jours sans laisser de traces. E. Feindel.

1079) **Étude anatomo-pathologique et expérimentale sur les Épendymites aiguës et subaiguës**, par Gabriel Delamare et Pierre Merle. *Journal de Physiologie et de Pathologie générale*, t. XII, n° 6, p. 942-957 et 973-983, 15 novembre 1910.

Volumineux mémoire dans lequel les auteurs établissent la notion des épendymites aiguës et subaiguës. Ils en décrivent les types anatomiques, les types étiologiques, et ils recherchent la raison de la systématisation périventriculaire des infections ventriculaires. E. Feindel.

1080) **Traitement opératoire des Méningites séreuses aiguës**, par Girard (de Genève). *XXIII^e Congrès français de Chirurgie*, Paris, 3-8 octobre 1910.

La méningite séreuse aiguë est plus fréquente qu'on ne l'admet généralement. Son pronostic est très sérieux si l'on n'intervient pas. Quant à son origine toxi-infectieuse, elle est le plus souvent une complication d'anciennes otites. On l'a vu aussi comme variété de la méningite cérébro-spinale à méningocoques ou comme complication de plaies du crâne. Elle est d'ordinaire diffuse, rarement circonscrite, et alors s'accompagne de phénomènes locaux (aphasie, hémiplégie) pouvant faire soupçonner un abcès cérébral. La trépanation suivie de l'ouverture de la dure-mére, avec ou sans ponction ventriculaire, a fourni des résultats inespérés. Tous les cas traités par la trépanation publiés jusqu'à présent se sont terminés par la guérison.

M. Girard a observé un cas de ce genre. Un jeune garçon, atteint d'otite chronique gauche, fut pris, aprés 24 heures, de malaises, de céphalalgie violente, perte de connaissance, hémiplégie, puis convulsions épileptiformes. On fit une trépanation immédiate suivie d'une ponction dans la direction du ventricule. Il y eut un écoulement trés abondant de sérosité limpide, qui dura plusieurs jours. Le lendemain, la connaissance et la parole étaient revenues, l'hémiplégie avait disparu, la guérison fut parfaite. E. F.

1081) **L'intervention chirurgicale dans les Méningites cérébrales aiguës**, par Ch. Girard (Genève). Rapport à la *IV^e Association de la Société suisse de Neurologie*, 12-13 novembre 1910, à Bâle.

L'idée de recourir aux moyens opératoires pour le traitement des méningites est naturelle. La ponction de Quincke en est la première expression. Parmi les indications thérapeutiques que présentent les variétés de méningites, deux surtout possèdent un caractère d'ordre essentiellement mécanique. Il s'agit d'abord de décomprimer le cerveau soumis à une pression dangereuse, diffuse ou circonscrite. Il faut ensuite, comme le relevait déjà Horsley en 1895, assurer l'écoulement au dehors des exsudats liquides par un drainage qui, tout en favorisant la décompression, a plus de chances de procurer une guérison que l'abandon de ces liquides séreux ou septiques à la résorption.

Malgré toute sa valeur, la ponction lombaire ne peut procurer tous ces avantages, comme le fait une trépanation ou une craniotomie plus ou moins étendue avec incision de la dure-mère et drainage direct de l'espace arachnoïdal et, s'il y a lieu, avec ponction des ventricules latéraux.

La trépanation ne fournit pas toujours un succès immédiat, mais au moins un répit utilisable pour la thérapeutique médicale. Elle s'est montrée particu-

lièrement efficace dans les *méningites séreuses, surtout celles qui sont circonscrites* (variété le plus souvent d'origine otique). L'auteur enregistre un succès éclatant dans un cas de ce genre. Il relève dans la littérature 11 cas avec 11 guérisons.

La méningite séreuse circonscrite due au diplococcus de Weichselbaum a aussi pu être guérie par la trépanation (2 cas guéris), de même que celle qui parfois complique des plaies pénétrantes du crâne (un cas guéri).

Les *méningites suppurées circonscrites* ont été trépanées avec succès dans un assez grand nombre de cas; elles sont d'ailleurs aussi, pour la plupart, otogènes (14 cas de cette catégorie publiés par divers auteurs fournirent 14 succès).

Quant aux *méningites suppurées diffuses*, d'autre origine, dont le pronostic est très grave, Gussenbauer en 1883 et Kummel en 1905 ont publié chacun un cas de guérison par l'opération. Celui de Kummel était déjà dans le coma et il fallut pousser le drainage vers la base du crâne. Girard a pu recueillir 7 cas de trépanation pour cette indication spéciale avec deux succès seulement et cinq morts.

La méningite tuberculeuse elle, comme on pouvait s'y attendre, s'est montrée réfractaire à l'intervention. Kummel a pratiqué plusieurs opérations pour des cas semblables avec amélioration passagère, mais n'a pu sauver aucun de ses malades.

Ch. Ladame.

1082) **La Méningite kystique séreuse de la fosse cranienne postérieure,** par R. Bing (Bâle). Communication à la *IV^e Assemblée de la Société suisse de Neurologie*, les 12-13 novembre 1910, à Bâle.

Bing décrit un cas de méningite kystique de la fosse cranienne postérieure. C'est la septième observation de ce genre de cas publiée jusqu'ici. Comme le diagnostic paraissait juste, le malade fut confié à un chirurgien. L'intervention fut suivie de guérison. Bing se prononce contre l'expectative et le traitement mercuriel schématique dans de tels cas. Il précise les données pour la craniectomie décompressive en général. Le cas présent avait sans doute son point de départ dans une otite.

Ch. Ladame.

1083) **A propos de la Méningite chronique séreuse circonscrite (kystique) du Cerveau** (Zur Meningitis chronica serosa circumscripta (kistica) des Gehirns), par Oppenheim et Borchardt. Tirage à part de *Deutschen Med. Wochenschr*, n° 2, 1910.

Note clinique d'Oppenheim. Il s'agit d'une fillette de 7 ans. Il existe dans la fosse cérébrale postérieure une forme de méningite séreuse chronique, qui se développe à la suite de traumatismes. La symptomatologie se rapproche beaucoup de celle des tumeurs cérébelleuses. Il n'existe pas de caractères distinctifs capitaux. Mais les signes de l'irritation méningée et le cours de la maladie par à-coups avec de larges rémissions peuvent mettre sur la voie du diagnostic.

Si le traitement à l'iodure et au mercure ne donne pas d'amélioration, il n'y a que l'opération. Celle-ci s'impose à cause du danger de la cécité totale qui menace le malade. Dans ces cas, la ponction lombaire peut être dangereuse.

Borchardt fait l'exposé chirurgical du cas. La malade a été opérée il y a deux ans, elle peut actuellement être considérée comme guérie. Les kystes peuvent être considérés comme un résidu de la méningite séreuse, provenant d'adhérences anormales.

Ch. Ladame.

1084) **La Méningite Ourlienne,** par Charles Dopter. *Paris médical*, n° 2, p. 35-42, 10 décembre 1910.

Sur 1 705 malades atteints d'oreillons, l'auteur a observé 158 cas de méningite ourlienne ; ce chiffre de 9,80 °/o peut paraître exagéré, mais il faut bien dire que le syndrome méningé ourlien est souvent si fruste qu'il passe inaperçu aux yeux des cliniciens non prévenus.

L'auteur décrit les diverses formes du syndrome, fait l'étude cytologique du liquide céphalo-rachidien dans les oreillons et celle des complications de la méningite ourlienne (hémiplégie et aphasie, paralysie des nerfs craniens, polynévrites). Il envisage les rapports de la méningite ourlienne avec l'orchite et discute son diagnostic et son pronostic. Feindel.

1085) **Actinobacillose à forme Méningée observée à Paris chez un Argentin. Premier cas chez l'homme de cette affection,** par P. Ravaut et Pinoy. *Presse médicale*, n° 6, p. 49, 24 janvier 1911.

Observation de phénomènes méningés chez un jeune homme. La ponction lombaire eut un effet curatif et l'ensemencement du liquide céphalo-rachidien révéla la nature de la méningite ; au bout de 3 jours d'étuve, les tubes de gélose présentèrent des cultures d'actino-bacille, microbe fréquent en Argentine.

E. Feindel.

1086) **Contribution à la Méningite provoquée par les Cysticerques** (Beiträge zur Cysticerken meningitis), par F. Schob (Dresde). *Monatsschrift für Psychiatrie und Neurologie*, vol. XXVI, 1909, fascicule supplémentaire. Publication du Jubilé de vingt-cinq ans du professeur P. Flechsig, à Leipzig, p. 289, (1 planche, 4 figures).

Deux cas avec examens clinique et nécroscopique soigneux. Ne cite que des travaux allemands et en anglais. La réaction de Wassermann ayant été négative dans un cas, l'auteur pense qu'on peut utiliser ce résultat pour exclure la méningite syphilitique de la base ; nous savons cependant qu'un Wassermann négatif n'exclut pas la possibilité d'une infection syphilitique.

Ch. Ladame.

NERFS PÉRIPHÉRIQUES

1087) **Note sur la Névralgie Faciale traitée par les Injections profondes,** par V.-P. Blair (Saint-Louis). *The Journal of the American medical Association*, vol. LVI, n° 5, p. 335, 4 février 1911.

Revue d'après 20 cas personnels traités par les injections d'alcool. L'auteur insiste sur la forme de l'anesthésie consécutive à l'injection et sur les résultats obtenus. Thoma.

1088) **Résultats immédiats et éloignés de la Trépanation du côté opposé dans la Névralgie Faciale,** par André Chalier (de Lyon). *Gazette des Hôpitaux*, an LXXXIII, p. 1671, 27 octobre 1910.

Dans les trois cas où elle a été tentée, la trépanation du côté opposé a amélioré d'emblée des névralgies faciales très anciennes et rebelles à toute thérapeutique. A ce seul titre, la méthode mérite d'être placée à côté des multiples inter-

ventions préconisées dans le traitement de la prosopalgie. Mais ce qui lui confère une plus grande valeur, c'est que les bons résultats dont elle s'accompagne paraissent être, sinon des résultats définitifs, du moins des résultats durables. Ils sont des plus intéressants, car ils justifient l'emploi de la trépanation du côté opposé chez certains malades à qui toutes les opérations directes pratiquées sur le trijumeau restent inefficaces. Effectuée du côté opposé à la névralgie, la craniectomie est destinée à modifier l'excitabilité du neurone cortical de la Ve paire cranienne. C'est dire qu'elle sera surtout indiquée lorsqu'il s'agira d'une névralgie-névrose, du tic douloureux de la face.

L'opération sera pratiquée très simplement, comme toute trépanation, au niveau de la zone rolandique, et plus particulièrement au niveau de la circonvolution pariétale ascendante, terminaison corticale du trijumeau. On y joindra une ou plusieurs incisions horizontales de la dure-mère, de façon à permettre l'exosmose du liquide céphalo-rachidien à travers le feuillet viscéral de l'arachnoïde. L'opération sera terminée par la suture directe des téguments par-dessus la perte de substance cranienne. Les suites opératoires seront des plus simples, à moins de fautes de technique ou d'asepsie.

La méthode est donc à la fois bénigne, facile et efficace, on ne saurait en dire autant de toutes les opérations, périphériques ou centrales, destinées à combattre une des maladies les plus douloureuses et les plus rebelles.

E. Feindel.

1089) **Une métastase Néoplasique typique dans le maxillaire inférieur avec Paralysie du Trijumeau (nerf alvéolaire)** (Eine typische Geschwulstmetastase im Unterkiefer mit Lähmung des Trigeminus (Nervus alveolaris), par H. Schlesinger (Vienne). *Wiener Kl. Rundschau*, n° 47, 1909.

Schlesinger a observé à plusieurs reprises la paralysie d'un fragment du nerf alvéolaire. Dans 2 cas, l'autopsie confirma l'opinion de Schlesinger qu'il s'agissait d'une métastase d'un carcinome.

Cette constatation a son importance, non seulement pour la clinique, mais aussi pour la pratique, en ce sens que les indications pour l'opération de la tumeur primitive peuvent parfaitement être contre-indiquées dans ces cas-là.

Ch. Ladame.

1090) **Suppuration du Labyrinthe; Paralysie Faciale; Opération de Bridge; Guérison**, par W. Milligan. *Proceedings of the Royal Society of Medicine of London*, vol. IV, n° 4. *Otological Section*, 20 janvier 1911, p. 63.

Cas intéressant surtout au point de vue chirurgical. Thoma.

1091) **Traitement des Paralysies Faciales anciennes, considérées comme incurables. Considérations critiques sur les nouveaux essais thérapeutiques** (Kritische Betrachtungen über die neuesten Versuche zur Heilung veralteter, als nicht heilbar Betrachteten Facialislähmungen), par M. Bernhardt. *Neurol. Centr.*, 16 octobre 1910, p. 1100-1119.

Revue générale sur les tentatives chirurgicales faites en ces derniers temps, dans le but de guérir les paralysies faciales anciennes et graves. L'auteur critique les conclusions optimistes de plusieurs auteurs, mais pense cependant que même lorsque les muscles ont perdu depuis longtemps leur contractilité électrique, il ne faut pas absolument désespérer; il a vu cette contractilité qui avait disparu depuis un an, reparaître.

L'auteur expose ensuite les acquisitions récentes sur la physiologie des nerfs, et pense qu'elles seront la base de perfectionnements thérapeutiques prochains. Une bonne bibliographie suit l'article. A. Barré.

1092) **Quelques troubles rares des Nerfs Linguaux** (Einige seltene Stoerungen der Zungennepven), par H. Kron (Berlin). *Monatsschrift für Psychiatrie und Neurologie*, vol. XXVI, fasc. 6, décembre 1909, p. 510.

Un cas de blessure du nerf lingual, et un cas de paralysie atrophique de l'hypoglosse d'origine non diphtérique. Ch. Ladame.

1093) **Polynévrite Diabétique**, par Henri Claude. *La Clinique*, an VI, n° 8, p. 113, 24 février 1911.

L'auteur passe en revue les diverses modalités de la névrite diabétique et fournit une observation dans laquelle les accidents polynévritiques se rencontrent sous une forme très complète, ce qui est assez rare. D'après l'auteur, le poison qui agit sur le système nerveux reste inconnu mais il est bien certain qu'il dépend du diabète et surtout de la suralimentation. E. F.

1094) **Accidents d'Anaphylaxie consécutifs à la Sérothérapie antitétanique. Manifestations Névritiques**, par P. Thaon. *XIe Congrès français de Médecine*, Paris, 13-15 octobre 1910.

Un homme, à la suite d'une plaie, reçut, sans aucun accident, à l'âge de 30 ans, une injection de 10 centimètres cubes de sérum antitétanique. Quatre ans plus tard, une nouvelle plaie nécessita une seconde injection de 10 centimètres cubes.

Après cette dernière on constata deux séries d'accidents. Tout d'abord des accidents immédiats : œdème pseudo-phlegmoneux local. Puis, neuf jours après l'injection, apparition soudaine d'accidents graves et généralisés qui mirent pendant trois jours la vie du malade en danger : défaillance brusque du cœur, vomissements, poussées d'urticaire généralisée, faiblesse musculaire extrême, oligurie avec albuminurie. Après une grave période d'état de trois jours, les accidents rétrocédèrent rapidement. C'est bien là le tableau du choc anaphylactique tel que le réalise l'expérimentation, mais dans cette observation il y eut une véritable dissociation entre les phénomènes locaux qui furent immédiats et les phénomènes graves généralisés éclatant seulement au neuvième jour. Le malade présenta, en outre, à la suite de ces accidents, une paralysie du grand dentelé avec atrophie musculaire et réaction de dégénérescence. Il y a lieu, en présence de ces accidents graves, d'insister sur la situation délicate qui se présenterait si ce sujet avait à nouveau besoin d'une nouvelle injection.

L. Martin étudie cette question de la réinoculation du sérum d'après les nombreux faits qu'il a observés à l'hôpital Pasteur.

Pour le tétanos, la question des réinoculations est très importante, car l'indication d'une injection intraveineuse de sérum antitétanique peut être absolue si des accidents tétaniques au début apparaissent. Si le sujet a déjà eu une injection préventive, le médecin, par crainte d'accidents anaphylactiques graves, pourrait hésiter à pratiquer cette réinjection par voie intraveineuse. Il doit cependant la faire en utilisant le procédé de Besredka, c'est-à-dire en injectant, trois ou quatre heures avant de faire l'injection intraveineuse, 3 ou 4 centimètres cubes de sérum sous la peau. E. F.

DYSTROPHIES

1095) **L'Hémiatrophie Faciale, ses variétés cliniques et pathogéniques,** par Paul Sainton et Baufle. *Gazette des Hopitaux,* an LXXXIII, p. 1841, 26 novembre 1910.

Il résulte de l'étude des auteurs que l'hémiatrophie faciale reconnaît une pathogénie variable.

Il y a des cas d'hémiatrophie faciale qui relèvent d'une *lésion* du *nerf trijumeau.* Ce sont ceux qui sont consécutifs à une maladie infectieuse, à une lésion traumatique du nerf où l'on trouve des lésions de névrite interstitielle. Pourquoi la lésion est-elle progressive ? Est-ce parce que le ganglion de Gasser est atteint ? le fait est vraisemblable. Mais il ne faut point oublier que les lésions périphériques de ce nerf, survenues dans l'enfance, peuvent s'accompagner de troubles trophiques profonds et à longue distance. La preuve expérimentale en est fournie par l'affection décrite par Klippel sous le nom d'atrophie musculaire numérique, qui constitue la démonstration la plus nette de l'action que peut avoir une lésion périphérique par mécanisme réflexe sur les centres trophiques. Le territoire du nerf trijumeau paraît particulièrement propice pour ces altérations de la trophicité.

Il y a des cas d'hémiatrophie faciale due à la *lésion du sympathique,* de ses ganglions ou de ses centres. L'apparition de l'hémiatrophie faciale au cours de la syringomyélie est la preuve de l'importance de la moelle dans ces phénomènes sympathiques.

Il y a des cas d'hémiatrophie faciale *d'origine centrale.* Ce sont ceux qui revêtent la forme alterne ou la forme hémiplégique et qui doivent être opposées aux formes contraires d'hypertrophie systématisées. Leur existence affirme l'action que peut exercer le cerveau sur le trophisme. Elle fait supposer qu'il y a des voies trophiques analogues aux voies motrices et sensitives qui s'entre-croisent comme elles, mais dont les trajets sont jusqu'ici inconnus.

L'hémiatrophie faciale pose donc très nettement les problèmes qui concernent les centres trophiques de leur voie. L'étude anatomo-pathologique de cas nouveaux paraît des plus propres à apporter des éléments précis pour la solution de cette question encore si obscure des trophonévroses. E. Feindel.

1096) **Cas d'Hémiatrophie par Sclérodermie,** par Philip Coombs Knapp (de Boston). *Proceedings of the Royal Society of Medicine of London,* vol. IV, n° 3, janvier 1911. *Neurological Section,* 15 décembre 1910, p. 28.

Le sujet, âgé de 18 ans, présente une hémiatrophie ou une hémisclérodermie fort remarquable. Thoma.

1097) **Sclérodermie consécutive à une Thyroïdectomie pour Goitre exophtalmique grave,** par Pauchet (d'Amiens). *Société de Chirurgie,* 16 novembre 1910.

Il s'agit d'une malade, âgée de 44 ans, dont la maladie date de deux ans et débuta par de l'exophtalmie et des troubles circulatoires; le goitre apparut quelques mois plus tard. Soignés médicalement, les accidents augmentèrent assez rapidement pour faire craindre une terminaison fatale : goitre asphyxiant, exorbitisme prononcé, pouls à 150, œdème des jambes, insomnie, amaigrissement considérable, mélanodermie. L'opération fut décidée, exécutée

en un temps, très rapidement terminée et dirigée surtout contre l'asphyxie. Elle consista dans l'ablation du lobe droit qui était plus gros que le poing.

L'amélioration, à la suite de cette intervention, fut rapide : euphorie, engraissement, reprise des occupations, état mental excellent. Mais, deux mois après l'opération, survinrent des *douleurs rhumatoïdes* suivies de *syndrome sclérodermique*. Et actuellement la malade présente l'aspect suivant : face sans rides, peau épaissie, dure comme cuir, ne se plissant plus sur le squelette au niveau des pommettes, de la mastoïde, du front et des tempes; à la *main*, sclérodactylie, dernières phalanges fléchies, ankylosées, peau luisante, vernissée, adhérente au squelette.

La question se pose de savoir si cette sclérodermie consécutive à la thyroïdectomie reconnaît bien réellement celle-ci pour cause. E. F.

NÉVROSES

1098) **La Fièvre dans les Névroses Vaso-motrices**, par M. Egger (Genève). Communication à la *IVe Assemblée de la Société suisse de Neurologie*, 12-13 novembre 1910, Bâle.

Après avoir consacré quelques mots aux divergences d'opinion qui existent sur la réalité de la fièvre hystérique, M. Egger cite les observations médicales de quatre malades observés pendant de longues années (de 4 ans et demi à 7 ans).

Il ne s'agit pas de névrose vaso-motrice trophique, mais de psycho-névrose avec prédominance de troubles dans le domaine des vaso-moteurs (érythème émotionnel, éreutophobie, hyperémie, gonflement périodique des tissus de la figure et des extrémités supérieures, hyperhidrose localisée et généralisée, troubles de l'innervation cardiaque, etc.).

Chez aucune de ces malades, il ne constate des symptômes physiques ou psychiques d'hystérie ou de Basedow. D'autres affections, en particulier la tuberculose, purent être exclues avec certitude. Les quatre malades présentaient quotidiennement le soir des températures moyennes (37,5-38,5) durant des mois et des années. Une certaine connexion avec les menstruations était évidente, les températures les plus élevées étant toujours enregistrées avant celles-ci, les plus basses après. Ces élévations de température étaient pénibles pour les malades. En dépit de leur longue durée, on ne constata jamais une diminution de poids.

Egger tire les conclusions suivantes de ses observations : il ne faudra plus parler de fièvre hystérique, dorénavant, mais d'états fébriles dans les psychonévroses. L'origine de cette fièvre nous reste encore bien inconnue.

La stabilité du poids, l'absence de tous les symptômes somatiques non psychogènes rendent peu probable la nature toxique. La possibilité d'une origine psychogène ne peut être entièrement exclue, si l'on songe aux observations concernant des tuberculeux, chez lesquels l'injection de liquides absolument indifférents au lieu de tuberculine, provoquait des élévations de température bien marquées. M. Egger rappelle aussi l'expérience de Debove, qui provoqua de la fièvre par suggestion.

Il est aisé d'admettre que chez des malades dont les centres vaso-moteurs sont particulièrement excitables par des influences psychiques, les centres régulateurs de la température présentent de même une excitabilité exagérée de cette

nature. La connexion avec les menstruations peut être expliquée d'une part, par l'exagération de l'excitabilité psychique à cette époque, de l'autre, par des influences somatiques (sécrétions internes).

Le diagnostic de la fièvre sur la base d'une psycho-névrose ne peut être établi par les particularités de son graphique, mais uniquement par une longue observation et par l'élimination des autres causes. Le pronostic paraît être assez favorable.

La connaissance de ces états fébriles dans les psycho-névroses vaso-motrices, encore peu connus, est d'autant plus nécessaire qu'il arrive fréquemment des confusions avec d'autres états (la tuberculose) ce qui n'est pas sans graves conséquences pour le malade. Ch. Ladame.

1099) **Du pronostic des Névroses traumatiques** (Zur Prognose der traumatischen Neurosen), par E. Friedel (Iéna). *Monatsch. f. Psychiatrie u. Neurol.*, vol. XXV, fasc. 3, p. 189, 1909.

L'auteur utilise les cas de névroses traumatiques observées à la clinique de Iéna, 131 cas (115 hommes et 16 femmes). Afin d'établir plus aisément le pronostic, Friedel, à la suite de Gaupp, de Windschied, etc., range ses cas dans les trois groupes suivants :

Forme neurasthénique : 69 hommes, 8 femmes.

Forme hystérique : 39 hommes, 8 femmes.

Forme hypochondriaque : 7 hommes, 0 femme.

Naturellement, il existe tous les stades entre la guérison absolue et les cas mauvais comme pronostic. Les hypochondriaques sont en général des plus favorables.

On a deux groupes selon l'âge, de 20 à 35 et de 35 à 70 ans.

A tous points de vue, les résultats du premier groupe d'âge sont les meilleurs. Chez les femmes, il en est de même.

Les cas qui sont compliqués de débilité mentale ont un pronostic assombri. Cette complication avec la névrose traumatique est aussi frappante que fréquente.

Un cinquième des hommes et un quart des femmes sont des faibles d'esprit dans les 131 cas de Friedel.

Cet auteur conclut aussi que les névroses traumatiques sont actuellement en pleine floraison, grâce à la loi sur les accidents. Ch. Ladame.

1100) **Le diagnostic de la Névrose traumatique**, par Giulio Moglie. Un volume in-8° de 204 pages, Soc. édit., Dante Alighieri, Rome et Milan, 1909.

Intéressant travail basé sur 141 observations personnelles. L'auteur établit que la névrose traumatique ne diffère en rien de l'hystérie, de la neurasthénie, de l'hypocondrie d'autre origine; il y a donc lieu de maintenir l'unicité des névroses. Mais une note importante domine le psychisme des accidentés, c'est la préoccupation de l'indemnité. Cette obsession volontaire les porte à la simulation plus ou moins inconsciente ou tout au moins à une exagération des phénomènes morbides dont il est utile d'apprécier la valeur. F. Deleni.

1101) **De l'utilisation des associations d'idées pour juger des Névroses traumatiques** (Die Verwertbarkeit des assoziationsversuchs für die Beurteilung der traumatischen Neurosen), par C. Pototzky (Berlin). *Monatschr. f. Psychiatrie*, vol. XXV, fasc. 6, p. 521, 1909.

L'auteur cite 2 cas de sinistrés dans un accident de chemin de fer. Bien qu'il

les ait observés pendant de longs mois, ce n'est que par le moyen des associations d'idées qu'il parvint à saisir les individualités psychologiques de ces deux malades.

Les conclusions de l'auteur, qui tient tant au dogme de l'association, ne sauraient être admises sans réserves. CH. LADAME.

1102) **Relation d'un cas de Pelvi-Péritonite compliquée d'Hystérie post-opératoire,** par J. DAWSON WHITALL (de Philadelphie). *New-York medical Journal*, n° 1671, p. 1183, 10 décembre 1910.

Il s'agit d'une paralysie hystérique avec hémianesthésie développée chez une femme de 32 ans, sans antécédents, à la suite de l'opération. La guérison se fit lentement au moyen de la persuasion. THOMA.

PSYCHIATRIE

ÉTUDES GÉNÉRALES

BIBLIOGRAPHIE

1103) **Le Sommeil et les Rêves,** par N. VASCHIDE. *Bibliothèque de Philosophie scientifique,* dirigée par le docteur Gustave Le Bon. Un volume in-18, Ernest Flammarion, éditeur, Paris, 1911.

Les recherches d'une douzaine d'années faites par le regretté N. Vaschide sur *le Sommeil et les Rêves*, ont été résumées dans ce volume. Cet ouvrage, divisé en trois parties, contient d'abord les théories et la psycho-physiologie du sommeil avec ses différences selon les sexes, l'âge et la culture individuelle. La seconde partie contient un aperçu des méthodes expérimentales appliquées aux rêves, et l'auteur tout en parlant de sa propre méthode, passe en revue les méthodes subjective et objective d'Hervey de Saint-Denis ou Maury qui, les premiers, se sont occupés des rêves, de même que la méthode électrique ou la méthode du questionnaire.

La troisième partie traite de la psychologie du rêve. Certaines facultés intellectuelles sont oblitérées ou engourdies pendant le rêve; d'autres, comme la mémoire ou l'attention, ne sont qu'à peine atteintes, mais en tout cas la conclusion certaine tirée de l'analyse des faits, est que ni l'attention ni la volonté ne sont abolies pendant le sommeil, qu'elles ne cessent de fonctionner pendant le rêve; et que, de plus, en rêve, il y a parfois une abolition surprenante du sens de la durée.

Pour la trame d'un rêve, l'association des idées, de même que les hallucinations visuelles, auditives, tactiles ou musculaires, jouent un rôle important. Vaschide montre avec Freud que parfois le rêve peut être la réalisation d'un désir réel ou subconscient. C'est dans un précédent volume que Vaschide a démontré le parti que peuvent tirer les médecins et les pathologistes des rêves de leurs malades. Dans les représentations du rêve, ce sont les sensations cutanéo-motrices qui ont le rôle prédominant; celui-ci se retrouve non seulement dans les hallucinations oniriques, mais aussi dans les hallucinations à l'état de veille et dans celles des troubles psychopathiques.

Les rêves sont souvent incohérents et les images mentales d'un rêve se transforment d'après les sensations momentanées. L'émotivité serait aussi un caractère essentiel de l'image onirique. R.

PSYCHOLOGIE

1104) **Sémiologie du Rêve,** par Laignel-Lavastine. *Gazette des Hôpitaux,* an LXXXIII, n° 138, p. 1881, 3 décembre 1910.

La sémiologie du rêve comprend le rêve plus ou moins normal du sommeil spontané et le rêve pathologique, c'est-à-dire sans sommeil normal, rêve dans lequel le malade, somnambule ou délirant onirique, agit.

Dans le rêve normal, l'activité motrice suspend d'ordinaire le sommeil ; dans le rêve pathologique, cauchemar, accès de somnambulisme ou délire onirique, le rêveur prend une part active au tableau qui se déroule : dans le cauchemar ou rêve cénesthésique, il agit et en garde un souvenir confus ; dans le somnambulisme, il agit davantage et sort difficilement de cet état ; dans le délire onirique, qui continue le rêve du sommeil chez l'homme éveillé, le rêveur est actif et mélange des perceptions réelles à ses hallucinations.

Ces nuances cliniques n'empêchent pas qu'il existe un enchaînement continu du rêve du sommeil normal au somnambulisme et au délire onirique de la confusion mentale.

Le rêve peut donc renseigner, non seulement sur notre état psychologique, mais sur l'état physiologique qui se réfléchit, en quelque sorte sans concurrence, pendant le sommeil, dans les domaines subconscients de notre esprit.

E. Feindel.

1105) **Contribution à la Psychologie pathologique de la Mémoire** (Beiträge zur Psychopathologie des Gedächtnisses), par Gregor (Leipzig). *Monatsch. f. Psychiatrie,* vol. XXV, fasc. 3 et 4, p. 218 et 339, 1909.

Gregor a fait de nombreuses expériences chez différentes catégories de malades. Il est intéressant de noter que chez le paralytique général, par exemple, tandis que le *pouvoir d'attention* est relativement bien conservé, il y a une grosse diminution du *pouvoir d'apprendre*, ce qu'il faut attribuer à la difficulté de formation des associations. On note aussi chez le paralytique général une diminution notable de la conservation de l'appris.

Dans les cas graves de paralysie générale, les troubles de l'attention sont au premier plan. On constate aussi que grâce à l'exercice, il y a un progrès sensible dans la reproduction des choses apprises. Ceci a déjà été remarqué dans les cas de psychose de Korsakow.

Chez les Korsakow aigus, on constate la même chose, avec cette différence toutefois qu'ici la disposition à reproduire est de moins longue durée que dans les cas chroniques.

En dépit des troubles profonds de la perception, bien des mois après, on pouvait retrouver des traces de mémoire des choses apprises lors des expériences.

Les troubles de la mémoire ne sont point dépendants de ceux de la perception, car une amélioration de l'attention n'est pas suivie d'une meilleure mémoire. Par contre, on a observé qu'une élévation du pouvoir d'attention a comme conséquence une augmentation des capacités de la mémoire.

On observe chez les Korsakow des troubles de l'attention qui ne sont nullement en rapport avec les troubles de la perception et de la mémoire.

Dans la démence sénile, on note une grande diminution du pouvoir d'apprendre.

Il semble qu'il y a de grandes différences, pour ce qui concerne les mémoires, entre les cas aigus et les cas chroniques de l'hébéphrénie.

Dans les cas chroniques, l'attention était intacte ; par contre, la mémoire était gênée par la diminution du pouvoir de concevoir. Dans un cas aigu, qui avait un bon pouvoir de concevoir et d'apprendre, il y avait de profonds troubles de l'attention.

Les imbéciles se distinguent par une tension d'attention constante et intense pendant les expériences de mémoire. CH. LADAME.

1106) **Des sentiments Intellectuels chez les Aliénés** (Ueber die intellektuellen Gefühle bei den Geisterkranken), par W. v. TSCHISCH (Dorpat). *Monatsschrift fur Psychiatrie und Neurologie*, vol. XXVI, 1909, fascicule supplémentaire. Publication du Jubilé de vingt-cinq ans du professeur P. Flechsig, à Leipzig, p. 335.

Intéressantes réflexions sur la diminution des sentiments intellectuels (peine et plaisir aux travaux et recherche intellectuelle) au début des psychoses. L'auteur pense que ce qui distingue la paralysie générale de l'artério-sclérose, à leurs débuts, c'est que dans cette dernière il n'y a qu'une diminution isolée des sentiments intellectuels, tandis que dans la paralysie générale celle-ci s'accompagne toujours d'une diminution marquée des sentiments moraux.

Dans l'alcoolisme chronique, selon les observations de von Tschisch les sentiments intellectuels se conservent longtemps. Chez les dégénérés, même les « supérieurs », on observe par contre cette diminution, car leur besoin de connaître et leur activité intellectuelle repose entièrement sur des sentiments égoïstes ou cupides. C'est l'orgueil et le désir d'attirer l'attention qui poussent au travail les dégénérés supérieurs. Ils évitent tout ce qui demande un travail pénible, exact et sérieux. Ces lacunes sont prononcées chez ceux atteints de *moral insanity* et chez les « menteurs pathologiques ». C'est même ici le symptôme essentiel.

Les personnes chez lesquelles les sentiments intellectuels sont bien développés ne peuvent être suggestionnées pour accomplir des actes absurdes ou impossibles. L'auteur pense que jusqu'ici on n'a pas prêté une attention suffisante à l'étude des sentiments intellectuels. CH. LADAME.

1107) **Recherches sur l'Association des Idées, surtout chez des Enfants faibles d'esprit** (Ueber associationsuntersuchungen, besonders schwchsinniger Kinder), par WIMMER (Copenhague). *Monatsch. f. Psychiatrie*, vol. XXV, fasc. 2, p. 169, 1909.

L'auteur conclut des nombreuses recherches qu'il a faites que ce qui caractérise les représentations et l'association des représentations chez les enfants faibles d'esprit, c'est la prédominance grande du type d'associations indéterminées. Les associations des souvenirs sont le plus souvent égocentriques. L'association analytique est plus fréquente que chez les normaux. La grosse masse des associations est composée par des associations communes, par des définitions, etc.

Il note encore la persévération, les réactions sans aucun sens, les associations manquantes et la grande prolongation des temps de réaction.

CH. LADAME.

SÉMIOLOGIE

1108) **Les relations des Psychoses et de la Nervosité** (Zum Zusammenhang zwischen Nervosität und Psychose), par OTTO PFŒRRINGER (Asile provincial de Gœttingue, professeur Cramer). *Monatsschrift für Psychiatrie and Neurologie,* vol. XXVI, fasc. 3, septembre 1909, p. 216.

Les réflexions de l'auteur l'amènent aux conclusions suivantes :

1° La neurasthénie de cause endogène ne conduit pas aux maladies mentales. S'il y a quelques troubles psychiques, leur symptomatologie n'est pas nette ;

2° La neurasthénie compliquée d'hystérie ou de dégénérescence ne conduit pas non plus aux psychoses. Elle forme alors des « cas limites » (Greuszastäude).

Pfœrringer fait observer avec raison que les états neurasthéniques, considérés comme prodromes de la paralysie générale, se compliquent le plus souvent de symptômes somatiques qui permettent de reconnaître par un examen soigneux du malade les signes certains de cette grave affection. CH. LADAME.

1109) **Recherches sur la respiration des Aliénés et des Névrosés** (Untersuchungen über die Atmung der Geistes-and Nervenkranken). IIe partie. *Les échanges gazeux respiratoires comme mesure des réactions (Vorgänge) dans le système musculaire,* par A. BORNSTEIN (laboratoire de la clinique psychiatrique de Gœttingue, professeur Cramer). *Monatsschrift für Psychiatrie und Neurologie,* vol. XXVI, fasc. 5, novembre 1909, p. 391. (La première partie a paru dans le volume XXIV, p. 312, du *Monatsschrift.*)

L'auteur passe en revue les réactions du travail dans l'hypotonie, les contractures, la coordination des mouvements, l'atrophie musculaire progressive, et montre leurs rapports avec la consommation d'oxygène et la sécrétion d'acide carbonique par la respiration. CH. LADAME.

1110) **Contribution à l'étude du trouble des Actes Volontaires extérieurs** (Beiträge zur Kenntnis der Stoerung aeusserer Willenshandlungen (deuxième article). *Essais d'écriture,* par A. GREGOR et R. HÆNSEL (clinique psychiatrique et neurologique de Leipzig, professeur Flechsig). *Monatsschrift für Psychiatrie und Neurologie,* vol. XXVI, 1909, fascicule supplémentaire. Publication du Jubilé de vingt-cinq ans de professorat de Paul Flechsig, à Leipzig, p. 87.

Il s'agit d'essais d'écriture chez divers malades, catatonie, mélancolie, débilité mentale primaire (endogène), démence paranoïde, dont les résultats sont consignés dans de nombreux tableaux. Au point de vue du diagnostic les auteurs mettent en garde contre les conclusions qu'on pourrait tirer de cette méthode d'examen. Les différences individuelles sont trop considérables ici pour qu'on puisse distinguer sûrement ce qui est normal ou pathologique dans une foule de cas. CH. LADAME.

1111) **De la Glycosurie alimentaire dans les Psychoses** (Ueber alimentäre Glycosurie bei Psychosen), par R. Ehrenberg (Gœttingue). *Monatsch. f. Psych. u. Neurol*, XXV, fasc. 1, p. 1, 1909.

Ehrenberg cite de nombreux exemples à la suite desquels il conclut :

L'âge a une influence incontestable sur les limites d'assimilation des hydrates de carbone.

Abstraction faite de cette influence de l'âge et abstraction faite aussi des psychoses alcooliques, il reste que, pas plus dans son matériel que dans celui des autres auteurs, on ne peut constater de changements notoires dans les limites de l'assimilation des hydrates dans les psychoses.

Au cas où certaines psychoses devraient avoir une influence sur les limites d'assimilation pour le sucre de raisin, cette influence est dans tous les cas très minime. Ch. Ladame.

ÉTUDES SPÉCIALES

PSYCHOSES TOXI-INFECTIEUSES

1112) **Contribution à l'étude des altérations Cellulaires des Centres nerveux dans les formes graves des Psychoses alcooliques,** par José-T. Borda. *Communication au IVe Congrès de l'Amérique latine*, Rio de Janeiro, 1er-8 août 1909. *Revista de la Sociedad medica Argentina*, p. 769-879, 1909.

Le présent travail est une étude d'histologie fine portant sur 20 cas de folie alcoolique sous ses diverses formes (delirium tremens fébrile, délire alcoolique aigu, psychose polynévritique, manie alcoolique de longue durée, démence alcoolique).

Dans le système nerveux des malades, l'auteur a toujours constaté des lésions de la cellule nerveuse, et il les décrit avec minutie; il considère les relations que ces lésions peuvent avoir avec les manifestations symptomatiques, et il attribue l'importance qu'elles méritent aux altérations viscérales concomitantes. F. Deleni.

1113) **L'histologie pathologique du Delirium tremens** (Zur pathologischen Histologie des Delirium tremens), par Rud. Allers (clinique psychiatrique allemande de Prague, professeur Pick). *Monatsschrift für Psychiatrie und Neurologie*, vol. XXVI, fasc. 6, décembre 1909, p. 518.

Cinq observations. On constate dans tous ces cas une méningite chronique plastique légère avec prolifération de l'endothélium. Dans les cellules de l'écorce au Nissl, chromatolyse, décentralisation du noyau. Dans le cervelet, surtout au vermis, décomposition du manchon de myéline, spécialement dans les faisceaux de fibres qui entrent dans le globus pallidas. Les cellules de Purkinje offrent des modifications particulières. Leur noyau est sombre, l'extérieur de la cellule rempli de grumeaux dentés ; les prolongements pauvres en fibrilles, parfois pleins de blocs. Le revêtement péricellulaire en corbeilles se compose de fibrilles épaisses, noueuses, plus rares qu'à l'état normal.

Quelques indications bibliographiques terminent le travail.

Ch. Ladame.

1114) **Excès alcooliques, l'importance de leurs conséquences dans la forme et leur traitement légal** (Ueber Alkoholmissbrauch, die Bewertung seiner Folgen in Form und ihre gesetzliche Behandlung), par L.-M. Kœtscher (Hubertusburg). *Monatsschrift für Psychiatrie und Neurologie*, vol. XXVI, 1909, fascicule supplémentaire. Publication du Jubilé de vingt-cinq ans du professeur P. Flechsig, Leipzig, p. 212.

Réflexions générales sur l' « abstinence » et la « modération » que l'auteur préfère de beaucoup à la première qui dépasse le but et n'est pas une méthode scientifique ! Parce qu'il y a des cardiaques, tout le monde doit-il renoncer à la bicyclette ? Les malades seuls doivent renoncer radicalement à toute boisson alcoolique. Kœtscher demande une surveillance officielle des asiles pour buveurs qui jusqu'ici sont tous des établissements privés. Il voudrait que l'alcoolisme (Trouksucht) soit considéré comme une maladie et que les caisses d'assurances contribuent aux frais de placement des ivrognes. Il préconise le *système de Herford*, introduit déjà dans plusieurs villes d'Allemagne et qui donne, paraît-il, de bons résultats. La direction de police établit une liste de « buveurs » et cherche à gagner leurs femmes en leur faisant comprendre l'intérêt qu'elles auraient au placement de leurs maris dans un asile et même à leur interdiction dans les cas graves. A Dortmund, on a créé une consultation spéciale pour les alcooliques. Cependant tout cela a donné jusqu'ici de bien minces résultats, en regard de la grandeur de la plaie sociale qu'il faudrait combattre. L'interdiction, en particulier, n'a été prononcée que beaucoup trop rarement. C'est une procédure compliquée et coûteuse; de même le placement dans les asiles entraîne des frais qui empêchent de le généraliser. Dans tout l'empire allemand il n'y eut en 1902 que 903 ivrognes interdits, tandis qu'il en existe bien au moins cinquante mille qui auraient dû l'être. Le placement à l'asile pour buveurs ne devrait avoir lieu que sur certificat médical. A la sortie, le convalescent devrait être affilié à une société d'abstinence. Ch. Ladame.

1115) **Sur quelques particularités d'évolution des Folies Alcooliques par rapport aux conceptions pathogéniques actuelles**, par Gaetano Martini. *Giornale di Psichiatria clinica e Tecnica manicomiale*, an XXXVIII, fasc. 1-2, 1910.

L'auteur cherche à interpréter les rémittences qui marquent l'évolution des psychoses alcooliques. Il reconnaît au poison alcool la valeur de la mise en train ; ultérieurement ce sont les auto-intoxications qui prennent une part prépondérante dans l'action des poisons sur le cerveau et, comme il y a des sortes de crises d'intoxication la psychose d'origine alcoolique procède par poussées.

F. Deleni.

1116) **Délires d'incubation à forme Maniaque dans la fièvre Typhoïde,** par M. Olivier et Boidard (de Blois). *Gazette des Hopitaux*, an LXXXIV, n° 22, p. 318, 23 février 1911.

Les auteurs donnent deux observations dans lesquelles on voit les malades se présenter comme de véritables aliénés et être internés de ce chef ; ultérieurement la fièvre typhoïde devint reconnaissable, mais elle se termina par la mort, ce qui tend à faire considérer les fièvres typhoïdes avec délire initial comme des formes entraînant un pronostic particulièrement sombre.

Il est évident que l'internement des malades atteints d'infection éberthienne est une chose fâcheuse. En réalité, il n'existe pas de moyen de diagnostic cer-

tain entre les délires infectieux initiaux et les accès de psychose vraie ; si l'examen de la température et du pouls donne de précieuses indications dans la majorité des cas, il peut aussi arriver que ces indications, dans certaines conditions, soient trompeuses, et le seul élément de certitude dont on pourrait disposer, le séro-diagnostic, fait lui-même défaut, le plus souvent, à la période prodromique. E. Feindel.

PSYCHOSES CONSTITUTIONNELLES

1117) **Sur les Psychoses Artério-sclérotiques** (Ueber artériosclerotische Psychosen), par Weber (Gœttingue). Communication à la XIV[e] réunion des psychiatres et neurologues de l'Allemagne moyenne, à Halle, les 24-25 décembre, *Monatsch. f. Psychiatrie u. Neurol.*, vol. XXV, fasc. 2, p. 81, 1909.

Contrairement à ce qui se passe pour les vaisseaux corporels, la croissance de l'élastique joue dans la sclérose des vaisseaux de l'écorce, un petit rôle.

Il faut prouver cliniquement la dégénérescence héréditaire des vaisseaux, signe de faiblesse vasculaire : on note de la cyanose facile, la peau gaufrée. Le plus souvent, ce sont des gens de bonne situation qui sont atteints de psychose artério-sclérotique.

Entre 30 et 40 ans, on a surtout de l'anxiété, du délire.

Entre 60 et 70 ans, des symptômes de déchéance.

Le début de la maladie rappelle beaucoup la paralysie générale classique. La durée est plus prolongée que dans cette dernière affection. La marche se fait par à-coups. La rigidité pupillaire, transitoire il est vrai, vient encore compliquer le diagnostic. Ch. Ladame.

1118) **Jalousie par contrainte Obsessive** (Ueber zwangsweise Eifersucht), par W. v. Bechterew (Saint-Pétersbourg). *Monatsschrift für Psychiatrie und Neurologie*, vol. XXVI, fasc. 6, décembre 1909, p. 501.

Six observations écourtées ; conclusions assez vagues. Les idées obsessives de jalousie sont certainement pathologiques et s'observent chez les hommes et chez les femmes. Elles se caractérisent par le fait que l'époux ou l'épouse est constamment tourmenté par le soupçon de l'infidélité de son conjoint, bien qu'il soit souvent persuadé de l'inanité de ses craintes. Assez fréquemment il y a une tare héréditaire. Il s'agit d'une forme de psychasthénie. Le mal est grave et trés opiniâtre. Le traitement consiste dans le repos général du systéme nerveux, la suggestion et les médicaments propres à calmer l'excitabilité sexuelle (bromure de camphre). Ch. Ladame.

1119) **Les relations causales des maladies d'Estomac avec les états de Dépression mentale. Leurs conséquences ; l'Anémie et la mauvaise Nutrition, en considérant leur nature et leur traitement** (Die ursächlichen Beziehungen der Magenkrankteiten, ihrer Folgerzustaende, Anämie und Unterernæhrung zu den Depressions zustænden mit Berücksichtigung der Wesens und der Therapie derselben), par W. Ploenies (Dresde). *Monatsschrift für Psychiatrie und Neurologie*, vol. XXVI, fasc. 5, novembre 1909, p. 402 et fasc. 6, décembre 1909, p. 544.

Partisan déclaré de la genèse toxique des troubles mentaux dans la dépression mélancolique, conséquence des affections gastro-intestinales, l'auteur

demande que dans tous les cas de mélancolie on procède à un examen soigneux de l'estomac et des fonctions digestives. La guérison en dépend et par un traitement approprié on écartera les dangers des récidives qui ont presque toujours une cause *gastrogène*.

Lorsqu'on ne tient pas compte de ces toxines gastro-intestinales, on peut aggraver beaucoup l'état mental de dépression par une thérapeutique nuisible, qui ignore complètement la vraie nature de la mélancolie (1).

Ch. Ladame.

THÉRAPEUTIQUE

1120) **Organisation actuelle des Colonies familiales d'Aliénés en France**, par Rodier. *Journal de Neurologie*, Bruxelles, 1910, n^{os} 18 et 19.

Exposé très circonstancié et documenté, où l'auteur expose en détail les conditions de séjour, de surveillance et de traitement des aliénés confiés à l'assistance familiale. Nous constatons avec satisfaction que des améliorations s'introduisent progressivement. Nous sommes persuadés que certaines difficultés signalées proviennent de ce fait, à savoir, que la plupart des malades ont connu la vie de grande ville avec ses agréments particuliers. Des malades « de province » donneraient bien plus de satisfaction, en évitant les mêmes difficultés qui se présentent ici inévitablement. Paul Masoin.

1121) **Hôpitaux et asiles d'Aliénés Japonais** (Ueber japanische Krankenhaenser und Irren austalten), par Liliensheim (médecin aux bains Nauheim). Conférence à la Société psychiatrique de l'Université de Tokio. *Monatsschrift für Psychiatrie und Neurologie*, vol. XXVI, 1909, fascicule supplémentaire. Publication du Jubilé de vingt-cinq ans du professeur Paul Fleichsig, à Leipzig, p. 226.

Il ne faudrait pas s'attendre à trouver dans cette conférence des renseignements sur le régime des aliénés au Japon, car il n'existe actuellement qu'un seul établissement public consacré aux aliénés dans ce pays, la clinique psychiatrique récente de l'université de Tokio (professeur Kuse) à l'hôpital Sugomo. L'auteur nous apprend en outre que le professeur Imausura va inaugurer aussi une clinique semblable à Kioto. Les Japonais ne sont-ils pas les « Allemands de l'Orient ! » L'auteur a été même fort réjoui de trouver dans maints hôpitaux des « Krankengeschichten » écrites dans sa langue maternelle qui doit être cependant, remarque l'auteur allemand, singulièrement difficile pour ces insulaires.

« Mais, ajouta-t-il avec complaisance, ce qui est particulièrement bienfaisant pour le médecin allemand, c'est l'*esprit allemand* qui règne dans leurs établissements hospitaliers. » Et pour fixer ce trait détaché contre les Américains (que ses auditeurs japonais ont sans doute apprécié) : « La visite de l'hôpital de Pugamo nous montre que la psychiatrie japonaise n'est pas dirigée par un Américain si malin (so klug) (1), mais par des médecins humains et des psychiatres modernes, ce qui permet d'envisager avec confiance l'avenir des asiles d'aliénés au Japon. »

(1) L'auteur venait de raconter qu'il avait vu dans un asile privé de l'Amérique occidentale un médecin qui employait le bain permanent comme une sorte de « camisole hydrothérapique ».

L'alcool et l'opium ne sévissent pas dans ce pays privilégié. Et la syphilis? L'auteur n'en dit mot. Il loue la propreté japonaise chez les malades tranquilles.

Ch. Ladame.

1122) **Nos Hypnotiques, avec prise en considération des plus récents** (Unsere Schlafmittel, mit besonderer Berücksichtigung der neuerer), par C. Bachem. Sixième édition, Hirschwald, Berlin, 1910.

Parmi les médicaments qui agissent sur le système nerveux en le déprimant et que l'on nomme habituellement narcotiques, l'auteur établit quatre groupes :

1° Les anesthésiques (chloroforme, éther, cocaïne, etc.);

2° Les anodiniques (morphine, opium, etc.);

3° Les sédatifs (sels de brome, baldrian, cannabis indiana);

4° Les hypnotiques (chloral, paraldéide, véronal, etc., etc.).

Ces groupes n'ont pas de délimitations absolument tranchées.

Bachem s'occupe, dans le présent livre, essentiellement des hypnotiques. On ignore encore comment ces médicaments agissent chimiquement pour produire le sommeil.

Les indications sont très variées pour la prescription des hypnotiques.

On s'est beaucoup occupé de la question de savoir comment ces médicaments agissent. On a constaté, en tout cas, que la faculté de pénétration de ces médicaments est parallèle à leur solubilité dans les huiles grasses, les lipoïdes, qui sont des corps se rapprochant des huiles grasses par leurs propriétés physiques.

Et précisément, les cellules nerveuses sont riches en lipoïdes, on sait aussi qu'elles ont une grande affinité pour les hypnotiques. L'auteur nomme « coefficient de partage » le rapport qui existe entre le partage des hypnotiques entre les liquides de l'organisme et les lipoïdes des cellules nerveuses. La température a une certaine action modificatrice sur ce coefficient,

Plus le coefficeent est élevé, plus grande sera l'affinité du médicament pour les lipoïdes, plus grande aussi la force du narcotique. Nerking a contrôlé la chose expérimentalement.

Dans la suite de son étude, l'auteur reprend chaque médicament, en étudie la composition chimique, l'action clinique, la nosologie, etc.

Ch. Ladame.

1123) **Le traitement des Aliénés sans Narcotiques** (Die Behandlung der Geisterkranken ohne Narcotica), par Hufler (directeur du sanatorium pour maladies nerveuses de Chemnitz). *Monatsschrift für Psychiatrie und Neurologie*, vol. XXVI, 1909, fascicule supplémentaire. Publication du Jubilé de vingt-cinq ans du professeur P. Flechsig, à Leipzig, p. 178.

Depuis 3 ans et demi, l'auteur a supprimé complètement le narcotique chez les aliénés de son établissement. Seuls les épileptiques à accés typiques reçoivent encore du bromure de potassium. Mais les psychoses épileptiques point.

Il y a eu ainsi en tout 1 299 malades aliénés de toute sorte traités sans narcotiques, soit une somme de 124 578 journées de maladies. Les psychoses traitées pendant cette période se répartissent comme suit :

Delirium tremens, 110 cas; ivresse pathologique, 25; démence précoce simple, 35; démence précoce catatonique, 67; démence paranoïde, 60; para-

lysie générale, 150 ; épilepsie avec états crépusculaires, 220 ; manie dépressive, 137.

L'auteur n'a observé aucune différence avec les autres maladies quant à la durée et la violence de l'agitation chez ceux qui ont été traités sans narcotiques. Parfois on pouvait se demander, pour le repos de l'entourage, s'il ne serait pas préférable de donner un calmant, mais l'expérience faite maintes fois de la cessation brusque de l'agitation, sans narcotiques (surtout dans le cas de manie dépressive et de paralysie générale), a toujours permis de rester fidèle au principe. Les malades qui n'étaient pas tenus au lit, étaient laissés au grand air toute la journée, même en hiver, occupés aux travaux de jardinage ou simplement à se promener. Si l'agitation devient trop forte, on a recours aux bains prolongés ou au maillot humide, ou à une combinaison des deux dans les cas les plus graves. Puis il faut un personnel d'infirmiers suffisants et bien stylés. A Chemnitz on compte un garde pour 4 malades, plus l'infirmier et l'infirmière chefs. La moitié d'entre eux font le service de nuit. Parfois 3 à 4 infirmiers sont occupés pendant une demi-heure autour d'un seul malade. Une bonne parole, une petite attention font souvent plus pour calmer un agité qu'une potion somnifère. On a cru longtemps qu'on ne pouvait pas se passer de cellules et de moyens de contention, on apprendra aussi à supprimer les narcotiques dans le traitement des aliénés (!). Ch. Ladame.

SOCIÉTÉ DE NEUROLOGIE
DE PARIS

Séance du 4 mai 1911.

Présidence de M. Ernest DUPRÉ.

SOMMAIRE

A PROPOS DU PROCÈS-VERBAL DE LA SÉANCE DU 6 AVRIL 1911

Inversion du Réflexe Tricipital au cours d'une Hémiplégie organique,
par M. J. Sablé.

A la séance de la Société de Neurologie M. Souques présentait un cas d'inversion du réflexe tricipital chez un tabétique hémiplégique. Nous venons d'observer une pareille inversion dans une hémiplégie banale et nous croyons intéressant de la rapporter très brièvement.

Il s'agit d'une femme de 54 ans ayant eu il y a 2 mois un ictus suivi d'hémiplégie droite totale, hémiplégie flasque avec diminution des réflexes tendineux, Babinski en extension, signe du peaucier, etc. Actuellement la contracture apparaît dans le membre inférieur (exagération et brusquerie des réflexes patellaire et achilléen, ébauche de clonus) et aussi dans le membre supérieur qui tend à prendre l'attitude caractéristique de la flexion de ses divers segments. La *paralysie des triceps est restée complètement flasque*. Alors que les réflexes du poignet sont nettement exagérés, la percussion du tendon tricipital n'amène aucun mouvement d'extension de l'avant-bras mais détermine, au contraire, un vif mouvement de flexion.

Il y a donc inversion du réflexe tricipital et les causes en sont les mêmes que dans le cas de M. Souques :

1° Suppression du réflexe normal en extension par paralysie flasque du triceps ;

2° Production d'un réflexe anormal en flexion par hyperexcitabilité médullaire agissant sur certains muscles contracturés du bras et de l'avant-bras.

Mais ce qui différencie notre cas de celui de M. Souques, c'est qu'il s'agit

d'une hémiplégie ordinaire (due vraisemblablement à une hémorragie de la capsule interne) et que ce phénomène n'est peut-être que transitoire.

Dans les premiers temps de l'hémiplégie la percussion du tendon tricipital n'amenait aucun mouvement, actuellement il y a inversion du réflexe, mais cette inversion pourra disparaitre si la contracture s'étend et gagne le muscle triceps lui-même.

M. Souques. — La recherche du réflexe tendineux du triceps brachial peut exposer à des causes d'erreur, à l'état normal comme à l'état pathologique.

Chez les sujets normaux, il faut éviter de percuter la région épitrochléenne et surtout la région épicondylienne. On risque, en effet, d'agir ainsi directement sur les muscles et de provoquer un mouvement physiologique de pronation avec flexion de l'avant-bras. On agit, en tout cas, sur l'os lui-même et il peut en suivre normalement un réflexe osseux de flexion.

La percussion restant limitée à la région sus-olécranienne, c'est-à-dire au tendon du triceps, M. Babinski a fait remarquer dans la dernière séance que, chez les hémiplégiques, le résultat peut être différent suivant l'intensité de la percussion. Si elle est légère et se limite au tendon du triceps, il y a extension de l'avant-bras ; si elle est forte, elle peut diffuser, s'étendre à l'os, et déterminer un réflexe de flexion par excitation de cet os et producteur d'un réflexe osseux. Pour lui, le réflexe en flexion des tabétiques tiendrait à la provocation du réflexe osseux.

Dans l'hémiplégie associée au tabes, l'inversion du réflexe reconnait-elle ce mécanisme? Il n'est pas possible d'affirmer que la percussion ne diffuse pas jusqu'à l'os sous-jacent. Mais il est permis de dire qu'une percussion modérée peut suffire ici pour amener le réflexe de flexion. Quoi qu'il en soit, le réflexe parodoxal y est fréquent et facile à constater, en raison de l'abolition ou de la diminution du réflexe d'extension, due au tabes, et de l'hyperexcitabilité spéciale, due à la dégénération du faisceau pyramidal.

COMMUNICATIONS ET PRÉSENTATIONS

I. La motilité du Pied de l'Hémiplégique, par M. Max Egger. (Service de M. le professeur Pierre Marie, à la Salpêtrière.)

Quand on examine la motilité du pied de l'hémiplégique dans la majorité des cas on constate que l'étendue de l'excursion est considérablement diminuée par rapport au mouvement du pied normal. Même le pied du côté opposé à l'hémiplégie montre une flexion plantaire amoindrie. Pour le pied hémiplégique lui-même, la flexion plantaire n'est souvent que le tiers de l'excursion normale.

Pour avoir des valeurs comparables, nous mesurons l'excursion du pied par la méthode suivante : le pied à examiner est placé sur une équerre. Le sujet en expérience fait le maximum de flexion plantaire, soit en innervant le pied malade seulement, soit en innervant les deux ensemble (action synergique).

Quand le pied est arrivé à l'extrême limite du mouvement commandé, alors nous rapprochons la branche verticale de l'équerre jusqu'à ce qu'elle devienne tangente à la tête du premier métatarsien. La distance qui sépare le talon de la

Tableau de mensuration du mouvement du pied hémiplégique dans la position couchée et dans la station.

FLEXION PLANTAIRE dans la POSITION COUCHÉE	FLEXION PLANTAIRE dans le REDRESSEMENT SUR LE BOUT DES PIEDS	DIFFÉRENCE
Eckh..., 35 ans, hémiplégie à droite infantile. A gauche... 12 centimètres. A droite.... 5 à 5 cent. 1/2.	12 centimètres. 10 à 10 cent. 1/2. Sur le pied droit seul : 10 à 10 cent. 1/2.	5 centimètres.
Alb. Tout..., 33 ans, hémiplégie droite + aphasie, récente. A gauche... 12 centimètres. A droite.... 0 —	11 centimètres. 10 —	10 centimètres.
M. Math..., hémiplégie droite, ancienne. (Salle Requin.) A gauche... 7 à 7 cent. 1/2. A droite.... 0 —	10 centimètres. 10 —	10 centimètres.
Prév..., hémiplégie droite, ancienne, aphasie améliorée. (Pavillon Jacquard.) A gauche... 10 centimètres. A droite.... 0 —	10 centimètres. 6 —	6 centimètres.
Dem... M., hémiplégie droite infantile. (Salle Requin.) A gauche... 9 centimètres. A droite.... 7 —	12 centimètres. 12 — Sur le pied droit seul : 5 centimètres.	5 centimètres.
L. And..., danseuse, hémiplégie droite, aphasie récente. A gauche... 9 centimètres. A droite... 2 —	10 centimètres. 8 — Sur le pied droit seul : 5 centimètres.	6 centimètres.
Marcill.., hémiplégie droite récente, aphasie. A gauche... 10 à 11 centimètres. A droite.... 6 1/2 à 7 centimètres.	13 à 14 centimètres. 13 à 14 —	6 1/2 à 7 centimètres.
B. L., 35 ans, couvreur, hémiplégie gauche récente. A droite ... 12 centimètres. A gauche... 7 à 7 cent. 1/2.	13 centimètres. 12 à 13 centimètres.	5 à 5 cent. 1/2.
Par..., 38 ans, hémiplégie gauche récente. (Salle Pinel.) A gauche.. 6 1/2 à 7 centimètres. A droite.... 9 centimètres.	10 cent. 1/2. 10 cent. 1/2. Sur le pied gauche seul : 8 à 8 cent. 1/2.	4 centimètres.
Lo... Marie, 22 ans, hémiplégie gauche récente. A droite.... 9 à 10 centimètres. A gauche... 8 à 9 —	13 centimètres. 13 —	4 à 5 centimètres.

branche verticale donne en centimètres la mesure de la flexion exécutée (1). Si ensuite l'individu se place debout et essaie de se hausser sur la pointe des pieds, on constate en mesurant la distance entre le sol et l'élévation du talon que la flexion plantaire exécutée se trouve à être d'une amplitude double. Souvent la flexion du côté hémiplégique est un peu moins accusée que du côté opposé; chez d'autres sujets, elle est des deux côtés identiques. En résumé, la flexion plantaire chez l'hémiplégique, lorsque le sujet est placé debout et par suite lutte contre son propre poids, est d'amplitude environ une fois plus grande que lorsque le mouvement se fait dans le vide.

Chez l'individu normal, les mensurations ont montré que les deux espèces de flexion plantaire sont de même amplitude.

Parmi les hémiplégiques avec excursion du pied diminuée, nous en avons trouvé qui ont conservé la faculté de se soulever sur le bout du pied hémiplégique seul. Encore ici les mensurations montrent que l'excursion plantaire exécutée debout peut être le double de l'excursion réalisée dans la position couchée ou assise.

Finalement, nous avons rencontré des malades qui malgré tout effort ne réussissent pas à exécuter le moindre degré de flexion. Leur pied paraît figé dans l'immobilité. Mais dès que ces sujets se tiennent debout, ils peuvent se hausser sur le bout des deux pieds et l'articulation tibio-tarsienne, qui paraissait immobile, se mobilise et fait une excursion souvent aussi accentuée que celle du côté opposé. Voici donc les faits.

Quelle est leur interprétation? Nous avons rencontré le phénomène identique dans la paralysie infantile (2). Nous avons notamment montré le cas d'une paralysie bilatérale du quadriceps. L'individu, assis sur une table, les deux jambes pendantes, ne pouvait en aucune façon innerver ses quadriceps, c'est-à-dire faire une extension des jambes. Placé debout, ce malade pouvait marcher, monter et descendre un escalier, s'accroupir dans les genoux et se relever de cette position. D'où cette différence dans les deux efforts volontaires. Voici l'explication qui s'est imposée : si nous exécutons des mouvements à vide, de simples déplacements de leviers (comme par exemple l'extension des jambes), le mécanisme est tout à fait différent de celui que nous employons dans l'exécution de mouvements de résistance. Placé debout, le poids du corps et la résistance du sol exercent une pression sur les articulations des membres. Or, toute pression articulaire suscite une contraction des muscles qui consolident cette articulation. La pression articulaire est un irritant physiologique indispensable pour le mécanisme de la station et de la marche ; c'est cet irritant qui réveille par réflexe le renfort nécessaire pour l'exécution des mouvements, luttant avec le poids du corps. Nous avions des raisons pour attribuer au cervelet cette faculté de renforcer l'énergie motrice (3).

Nous avons démontré expérimentalement le rôle de la pression centripète. Si

(1) Une autre méthode consiste à dessiner le pied sur un carton en suivant ses contours pendant la flexion de la position couchée et lors du haussement sur la pointe et de mesurer l'excursion par le cercle gradué.

(2) Voir à ce sujet : *C. R. Société de Neurologie*, mars et avril 1909. Dissociation entre mouvement cortico-spinal et cérébello-spinal. Paralysie du mouvement volitionnel avec conservation du mouvement automatique, *Encéphale*, novembre 1909; — *Encéphale*, juillet 1910 : Mécanisme physio-pathologique de l'ataxie, du tabes, etc. Déficit du mouvement automatique avec conservation du mouvement volitionnel.

(3) Tout hémiplégique chez lequel une contracture a fixé le pied en équin et qui a une paralysie des péroniers ne peut servir à cette étude.

nous exerçons sur le pied de cette malade à quadriceps paralysés, une pression énergique dans la direction de l'axe du tibia, la malade peut sous et durant cette influence étendre sa jambe et soulever un poids de 30 kilogrammes et plus. Qu'il ne s'agisse pas ici d'une question de mécanique de levier, mais bien d'un phénomène physiologique, cela est irréfutablement démontré par le fait suivant : quand nous poussons sur le pied gauche par exemple, ce n'est pas seulement la jambe gauche inerte qui réussit à s'étendre, mais en même temps la jambe droite. La pression exerce donc bien une action bilatérale, dynamogène, une action de renfort.

Dans l'hémiplégie, la destruction plus ou moins complète du faisceau pyramidal a immobilisé le pied ou réduit le mouvement à une petite étendue. Mais quand l'individu se tient debout, la pression centripète produit son action dynamogène, un renforcement de l'innervation motrice et comme l'incitation volitionnelle est ainsi aidée par l'incitation périphérique, le mouvement en devient plus ample. Ici encore, nous constatons l'effet bilatéral de la pression.

Quand un hémiplégique se hausse sur la pointe des pieds, c'est surtout le pied opposé qui soulève et fait du travail utile. Le pied hémiplégique lui-même n'appuie que fort peu et seulement pour sauvegarder l'équilibre.

II. Paralysie du Plexus brachial et syndrome de Cl. Bernard-Horner chez un Lymphadénique, par MM. Sézary et Heuyer.

Le malade que nous présentons à la Société est atteint d'une paralysie du plexus brachial et d'un syndrome oculaire sympathique de Cl. Bernard-Horner.

Les troubles paralytiques que nous avons observés siègent du côté gauche et ont entraîné une diminution considérable de la *motilité volontaire* dans le membre supérieur de ce côté.

Le mouvement d'élévation de l'épaule est très affaibli, de même que l'adduction du bras; l'abduction, au contraire, est conservée.

La flexion de l'avant-bras sur le bras est affaiblie; l'extension, au contraire, est assez bonne. La pronation et la supination sont possibles, mais affaiblies, de même que la flexion et l'extension de la main sur l'avant-bras l'opposition du pouce aux autres doigts ; la force des interosseux et des lombricaux est diminuée.

Tous les *mouvements provoqués* de la main, de l'avant-bras et du bras sont possibles, sauf le mouvement d'élévation du bras qui est limité par une adénopathie.

La *réflectivité* est troublée : les réflexes tendineux des radiaux et des fléchisseurs sont très diminués par rapport à ceux du côté droit; le réflexe tricipital est presque égal à celui du côté opposé.

La *sensibilité* au tact et à la douleur est très nettement diminuée à la région scapulaire et sur tout le membre supérieur gauche par rapport au côté droit; de plus, il existe une bande d'hypoesthésie au tact, à la douleur et à la chaleur, partant de la partie moyenne du bras gauche, descendant le long du bord externe do l'avant-bras jusqu'à la main, dans le territoire de C_5.

A la main, il existe de l'hypoesthésie de la face dorsale et de la face palmaire du pouce, de l'index et, moins nettement, du médius, c'est-à-dire dans le territoire de C_6.

Il n'y a aucun trouble de la notion de position, ni du sens stéréognostique.

Au premier abord, les deux bras paraissent avoir le même volume; en réalité, il y a un épaississement notable de la peau du membre supérieur gauche et l'*atrophie musculaire* est plus considérable qu'elle ne paraît.

Il existe une atrophie des muscles de la ceinture scapulaire, du deltoïde, du biceps; le triceps et le grand pectoral sont relativement bien conservés.

A l'avant-bras, le long supinateur se contracte, mais est moins volumineux que celui du côté opposé; de plus, la masse épitrochléenne est plus atrophiée que la masse épicondylienne.

A la main, atrophie légère des muscles de l'éminence thénar, des interosseux et des lombricaux.

Enfin, on constate les déformations classiques des doigts hippocratiques des deux côtés, mais plus marquées du côté paralysé.

L'*examen électrique*, pratiqué par Mlle Grunspan, montre une réaction partielle de dégénérescence atteignant d'une façon diffuse les divers muscles du membre supérieur gauche.

Troubles sympathiques. — Il y a des troubles moteurs et vaso-moteurs. D'abord un léger ptosis non paralytique, de l'exophtalmie, du myosis très marqué.

On ne constate pas de paralysie des muscles de l'œil et les réflexes à la lumière et à la distance existent des deux côtés, presque aussi vifs, mais avec moins d'amplitude du côté gauche. La pupille se dilate légèrement à la lumière, il y a donc parésie et non paralysie complète du sympathique.

De plus, il y a une légère vaso-dilatation de la conjonctive et il nous a paru qu'il y avait une très faible hypotonie du globe oculaire.

A la face, il existe une légère vaso-dilatation du côté gauche et la joue est un peu plus chaude qu'à droite. Il y a un œdème assez marqué, mais on pourrait l'attribuer à une compression vasculaire. Il n'y a pas de troubles sécrétoires nets.

L'*examen du système nerveux*, en dehors des symptômes de compression du plexus brachial et du sympathique que nous avons décrits, ne montre aucun trouble, notamment pas d'exagération des réflexes des membres inférieurs et pas de signe de Babinski.

Ces symptômes ont évolué de la façon suivante :

Le malade D..., employé de commerce, est âgé de 18 ans. Ses parents sont bien portants, ainsi que ses deux frères et sa sœur Lui-même a eu la diphtérie à 11 ans.

C'est en février 1909 que la maladie a débuté par une diminution des forces et un mauvais état général.

En mars, est apparue une glande dans la région cervicale droite. En mai, la région sus-claviculaire se tuméfie.

Après un séjour de 4 mois à Lariboisière, puis à Brévannes, surviennent des ganglions de la région cervicale gauche. La tuméfaction sus-claviculaire s'accroît; des ganglions apparaissent dans l'aisselle.

En octobre, le malade éprouve des douleurs dans le dos du côté gauche, le long de la colonne vertébrale; la région thoracique supérieure gauche se déforme progressivement.

L'état général reste assez bon et il n'y a pas encore de paralysie ni de symptômes oculaires.

Mais en janvier 1910, les douleurs s'accroissent; elles sont très vives près de la colonne vertébrale, s'étendent jusqu'à l'épaule du côté gauche puis jusqu'au coude; elles sont plus intenses la nuit et empêchent le malade de dormir.

A ces douleurs névralgiques s'ajoute en février une paralysie progressive. Le malade ne peut lever son bras, l'atrophie musculaire apparaît.

En avril, le malade entre à l'Hôtel-Dieu, dans le service de M. le professeur Dieulafoy. La maladie paraît avoir son maximum d'intensité; pourtant on n'a pas noté à ce moment de troubles oculaires.

La tuméfaction des régions claviculaire et scapulaire gauches est énorme; il existe une voussure de toute la région gauche du thorax qui détermine une fausse scoliose.

Les douleurs sont très intenses dans le dos, dans le bras et descendent jusque dans les doigts.

L'atrophie musculaire s'est accentuée; le bras est absolument ballant; aucun mouvement n'est possible.

Alors on institue le traitement par les rayons X et les injections intensives de cacodylate de soude. On fait une application de rayons X par semaine.

La tuméfaction de la région sus-claviculaire diminue, mais la paralysie et les douleurs persistent sans modification.

En janvier de cette année, le malade vient à la consultation du dispensaire de l'hôpital Laennec et c'est à ce moment que notre attention fut attirée par le syndrome sympathique que nous avons étudié.

En février, il fit une pleurésie gauche qui nécessita deux ponctions

Depuis le mois de février, l'état s'est sensiblement amélioré; les ganglions ont diminué de volume, quoique la déformation soit encore considérable; les douleurs sont moins vives et les mouvements du bras gauche sont devenus possibles; le malade peut élever le bras, plier l'avant-bras sur le bras, étendre la main sur l'avant-bras et opposer le pouce aux autres doigts, ce qui lui était impossible il y a 3 mois.

L'*étiologie* des symptômes nerveux que nous avons décrits est donc facile à déterminer.

Le malade présente une lymphadénie à forme ganglionnaire. On trouve des ganglions hypertrophiés dans les deux régions inguinales où ils sont peu marqués, dans les régions axillaires où ils atteignent le volume d'un œuf de poule, dans la région épitrochléenne gauche et dans la région cervicale droite; mais c'est dans la région cervicale et la région sus-claviculaire gauches qu'ils sont les plus volumineux et la palpation montre que cette hypertrophie atteint non seulement les ganglions superficiels, mais encore les ganglions profonds.

La région thoracique du côté gauche est œdématiée, mais ne garde pas l'empreinte du doigt; le mamelon de ce côté fait saillie.

La pigmentation, à droite comme à gauche, est due à l'applications des rayons X et peut-être aux injections intensives de cacodylate.

De plus, il existe de l'adénopathie trachéo-bronchique; on entend un gros souffle bronchique droit et gauche au niveau du hile : à ce niveau le signe de d'Espine est très net. Il n'y a aucun signe de compression du récurrent; à l'écran radioscopique on voit une opacité complète de tout le côté gauche du thorax. Il persiste d'ailleurs encore des signes de moyen épanchement pleural.

Le cœur est déplacé par la masse ganglionnaire et se trouve refoulé presque en totalité à droite du sternum

Enfin, nous avons fait l'examen du sang. Il existe, par millimètre cube : 3 760 000 globules rouges, 10 000 leucocytes (on en avait compté en 1909 jusqu'à 36 000) et le pourcentage leucocytaire donne les résultats suivants :

Poly. neutrophiles	88
Grands mono	8
Poly. éosinophiles	2
Myélocytes	1
Mastzellen	1
Lymphocytes	0
	100

Ainsi la paralysie du plexus brachial et le syndrome de Cl. Bernard-Horner sont dus à une compression ganglionnaire au cours d'une lymphadénie à type spécial et rare, quoique déjà décrit (Vaquez).

Le plexus brachial a été comprimé dans sa totalité. Il est à noter que parmi les phénomènes sympathiques, les troubles oculo-pupillaires sont extrêmement nets, tandis que les symptômes vaso-moteurs sont très atténués.

Mais il reste à déterminer à quel endroit est comprimé le sympathique. Cette compression ne se fait évidemment pas au niveau de la 1re racine dorsale. Il est probable que c'est le 1er ganglion dorsal ou le tronc du sympathique cervical qui se trouve lésé par l'hypertrophie ganglionnaire cervicale profonde.

Signalons, en terminant, l'heureuse action du traitement radiothérapique pratiqué par M. Turchini, à l'hôpital de la Charité, et qui a amené en même temps que la fonte des masses ganglionnnaires l'amélioration des troubles nerveux qui, nous l'espérons, aboutira d'ici peu, à une guérison complète.

III. **Déformations Acromégaloïdes,** par M. Sylvain Mossé, interne des hôpitaux.

Le malade que nous présentons est entré dans le service de notre maître le docteur Tuffier, pour des ulcérations superficielles des membres inférieurs. Il nous parut intéressant, en raison du développement vraiment exagéré que présentent ses mains et ses pieds, à tel point que, dans un examen rapide, nous l'avions pris pour un acromégalique. Voici son observation résumée :

Dans les antécédents héréditaires nous n'avons trouvé aucune trace de gigantisme. Le père est même petit. Nous avons cherché en vain la syphilis.

Notre sujet Lo... André, âgé de 20 ans, boulanger de son métier, mesure 1 m. 78 et pèse 82 kilogr. 500. Il est né à terme d'une grossesse gémellaire. Son frère jumeau est d'ailleurs totalement différent. André était dès sa naissance très fort et plus grand que tous les nouveau-nés à côté desquels on le plaçait, alors que son frère était malingre et chétif. Il n'a marché qu'à 25 mois. Sa croissance s'est effectuée régulièrement et sans poussée. Elle a même été rapide puisqu'à 18 ans, au conseil de révision il mesurait 1 m. 78, ce qui correspond aux mesures que nous avons trouvées nous-mêmes.

Ce qui frappe à l'examen, c'est la charpente osseuse solide et la musculature puissante développée surtout aux membres inférieurs et au thorax. La circonférence prise au-dessous des aisselles est de 95 centimètres.

Les extrémités sont énormes. Les mains ont une longueur de 22 centimètres, c'est-à-dire 5 centimètres de plus qu'elles ne devraient avoir proportionnellement à la longueur du corps. Elles sont bien conformées et affectent le « type en long » décrit par M. Pierre Marie. Les pieds ont 30 centimètres de long au lieu de 25 centimètres qu'ils devraient avoir. Ce sont des pieds plats, le droit surtout, sans autres difformités.

Notre sujet a les bras longs. Sa grande envergure est de 1 m. 88. Elle a 10 centimètres de plus que sa taille.

Enfin, fait curieux, chez notre malade qui est ambidextre, le membre supérieur droit est plus long que le membre supérieur gauche de 35 millimètres. Par contre, le membre supérieur gauche qui est plus court est d'un plus gros volume.

La tête est un peu particulière avec le front bombé, les yeux petits, élargis transversalement, le nez retroussé. Cependant il n'y a pas de prognathisme très appréciable.

La langue n'est pas augmentée de volume. La peau est épaisse et donne au visage un aspect légèrement bouffi.

Les arcades sourcilières sont très saillantes. Et cet examen physique est confirmé par l'examen radiographique qui montre un sinus frontal anormalement développé. Pas d'élargissement appréciable de la selle turcique.

L'examen radiographique des os montre la structure solide des travées osseuses et surtout la soudure totale des épiphyses.

Les organes génitaux sont bien conformés et le malade dit avoir eu de fréquents rapports sexuels.

Pas de sucre dans les urines.

L'examen du système nerveux a permis de constater l'intégrité de la sensibilité et des réflexes achilléen et rotulien. Mais on a noté une céphalée frontale s'accompagnant de troubles visuels durant de 2 à 3 heures et survenant tous les 6 au 8 jours.

L'examen ophtalmoscopique a montré un rétrécissement du champ visuel surtout marqué du côté droit. Pas de troubles papillaires. Pas d'inégalité pupillaire. Par ailleurs aucun trouble fonctionnel.

Ajoutons que notre sujet est non seulement un dysharmonique physique, mais aussi un désharmonique mental. Il a été toujours paresseux, sait à peine lire et écrire, au contraire de son frère qui est travailleur et sérieux.

Il a fait de nombreuses fugues, vagabondant sur les routes sans donner de ses nouvelles à sa famille. Son jugement est restreint. Il est de plus vantard et boudeur, refusant souvent de se laisser examiner, puis s'y prêtant de bonne grâce.

En résumé, ce sujet nous a paru intéressant, parce qu'il offre certains signes que l'on retrouve dans l'acromégalie.

D'autre part, les troubles qu'il présente sont d'origine congénitale. Il semble donc qu'il y ait à côté du type pur de l'acromégalie certains *états acromégaloïdes*, cas d'autant plus intéressants qu'ils sont encore peu connus et ont besoin d'être étudiés pour être classés.

M. Henry Meige. — M. Mossé avait eu l'obligeance de me faire examiner ce sujet, et je l'ai vivement engagé à le présenter à notre Société.

C'est, en effet, un type morphologique assez rare, très intéressant par les analogies qui le rapprochent du type acromégalique.

Cet homme a de grandes mains et de grands pieds, beaucoup plus grands, toutes proportions gardées, que ne l'exige sa taille ; sa grande envergure outrepasse considérablement sa hauteur. On voit aussi par les radiographies que son

crâne est très épais, et notamment que les sinus frontaux ont un développement vraiment exceptionnel. Il a le champ visuel rétréci, et de fréquents maux de tête.

Par contre, le prognathisme est insignifiant, les saillies malaires sont normales, la selle turcique ne paraît pas agrandie ; pas de déformation vertébrale ; la langue, le nez, la voix n'offrent rien d'insolite ; le fond de l'œil est normal ; aucun désordre viscéral.

Si l'on pouvait, à première vue, en présence de l'hypertrophie inusitée des mains, des pieds, des sinus frontaux, se demander s'il ne s'agissait pas d'une forme fruste ou incomplète d'acromégalie, l'apparition trop précoce de ces anomalies corporelles, et surtout l'absence des autres caractères morphologiques propres à l'acromégalie, ne permettaient pas de s'arrêter définitivement à ce diagnostic.

Comme ce sujet, sans être un géant, est d'assez grande taille, et comme sa croissance a toujours été rapide et supérieure à la moyenne, on pourrait supposer qu'il s'agit d'une forme atténuée de gigantisme évoluant précocement vers l'acrémogalie.

Si l'on admet, en effet, comme nous en avons émis l'hypothèse avec Brissaud, qu'il existe une dystrophie progressive de la croissance, se traduisant par le gigantisme d'abord, puis plus tard par l'acromégalie, on s'expliquerait, par la soudure anticipée des épiphyses, l'élévation modérée de la stature et, par contre, le développement anormal des extrémités. Celles-ci répondent d'ailleurs assez bien à ce « type en long » signalé par M. Pierre Marie chez les sujets de grande taille qui tendent à se rapprocher des acromégaliques. Ce cas ne serait donc pas en contradiction avec les exemples de gigantisme acromégalique que nous avons étudiés autrefois.

Sans rien préjuger de la nature du processus dystrophique, on peut dire tout simplement que ce sujet appartient à cette catégoric d'individus chez lesquels on observe des anomalies du développement corporel, du développement squelettique notamment, apparaissant, tantôt dès la naissance, tantôt dans l'enfance ou à la puberté, pouvant frapper toutes les parties du corps, le tronc, la tête comme les membres, symétriquement ou sous forme dimidiée. Ces dysharmonies corporelles sont fréquentes et marchent d'ailleurs souvent de pair avec le déséquilibre mental ; le cas actuel en est une nouvelle preuve.

Mais ce qu'il faut surtout retenir ici, c'est la répartition symétrique aux quatre extrémités d'une hypertrophie qu'on peut, à la vérité, qualifier d'*acromégaloïde*, étant bien entendu que ce qualificatif n'implique pas fatalement l'existence de la maladie de Pierre Marie.

Et, à ce propos, je tiens à faire remarquer que l'on trouve communément dans la littérature médicale des observations étiquetées « acromégalie fruste », « acromégalie partielle ». Ces désignations ne sont pas seulement inexactes dans la majorité des cas ; elles sont déplorables, car elles risquent de faire méconnaître l'indiscutable autonomie nosographique de l'affection isolée par M. Pierre Marie sous le nom d'acromégalie. Un individu qui a de grandes mains ou de grands pieds n'est pas nécessairement un acromégalique : il a de la *chéiromégalie*, laquelle peut être congénitale ou symptomatique d'une syringomyélie, par exemple, mais n'a rien à voir avec la maladie de Pierre Marie. Pareillement, un sujet qui présente une langue énorme a de la *macroglossie*, un autre qui possède une mandibule prééminente est un *prognathe ;* ni l'un ni l'autre ne sont des acromégaliques partiels.

La même remarque est d'ailleurs applicable à toutes les observations étiquetées à tort *myxœdème partiel, infantilisme partiel,* etc. Ces désignations ont pour plus clair résultat de créer une confusion fâcheuse dans le langage scientifique et de conduire pratiquement à des diagnostics erronés et même à des traitements injustifiés, sinon nuisibles.

M. Pierre Marie. — C'est en effet à tort qu'on donne le nom d'acromégalies partielles à des malformations qui n'ont rien à voir avec l'acromégalie.

M. Henri Claude. — Les états dystrophiques complexes qui ne correspondent pas exactement aux types cliniques actuellement bien différenciés peuvent être la résultante des troubles de fonctionnement des différentes glandes à sécrétion interne. Il existe ainsi une grande variété de syndromes pluriglandulaires se traduisant par différentes catégories de malformations osseuses, cutanées, etc.

M. Henry Meige. — Je crois volontiers, comme M. Claude, qu'un grand nombre de syndromes morphologiques peuvent être sous la dépendance de perturbations fonctionnelles des différentes glandes à sécrétion interne. Je crois aussi qu'il est très fréquent que plusieurs systèmes glandulaires soient atteints simultanément à des degrés divers. Et l'on peut en effet supposer qu'aux variétés de siège et d'intensité des lésions glandulaires correspondent les infinies variétés d'anomalies corporelles qu'on observe en clinique.

Mais, je crois, d'autre part, qu'il est aventureux de chercher à différencier d'ores et déjà, ces syndromes en se basant sur des considérations pathogéniques. Malgré les travaux considérables qui ont été consacrés aux glandes à sécrétion interne pendant ces dernières années, nous ne connaissons encore que très imparfaitement leurs fonctions normales, le rôle de leurs produits de sécrétion, la nature et les conséquences de leurs lésions. Le problème est souvent ardu lorsqu'on considère une des glandes en particulier ; il est presque insoluble, du moins à l'heure actuelle, si l'on cherche à connaître le retentissement fonctionnel de l'une de ces glandes sur une autre et sur l'organisme en général.

Aussi, ne pensai-je pas qu'une classification des dystrophies corporelles, complexes et disparates qui abondent en clinique, puisse être établie, quant à présent du moins, à l'aide des notions encore trop indécises de la physiologie normale ou pathologique des glandes à sécrétion interne. C'est surtout par l'examen morphologique qu'on peut arriver à isoler des types distincts.

IV. **Syndrome de Brown-Séquard**, par MM. Babinski, Jarkowski et Jumentié.

(Cette communication sera publiée ultérieurement comme mémoire original dans la *Revue neurologique.*)

V. **Ictus avec abolition des Réflexes cutanés et tendineux, exagération des Réactions de défense avec Spasmes musculaires. Artériosclérose cérébrale diffuse. Méningo-encéphalite hémorragique,** par Ernest Dupré et Pierre Kahn.

L'observation que nous rapportons à la Société concerne un malade qui, à la suite d'actes désordonnés et de scandale sur la voie publique, fut amené dans un état de demi-coma ayant débuté brusquement à l'Infirmerie spéciale, et qui, conduit ensuite à l'Hôtel-Dieu, y mourut huit jours après.

Observation. — B... Paul, âgé de 48 ans, profession inconnue, vu par l'un de nous le 23 janvier 1911 à l'Infirmerie spéciale, est à ce moment dans un état de coma incomplet avec hyperesthésie généralisée, abolition des réflexes tendineux et pupillaires, gâtisme, mâchonnement, secousses convulsives irrégulières bilatérales, plaies récentes disséminées et œdème malléolaire. Il venait d'être arrêté en état de misère et de vagabondage, déculotté et déchaussé, prétendant entre autres propos incohérents vouloir se rafraîchir.

Envoyé à l'Hôtel-Dieu, il entra dans le service des agités, chez M. le professeur Chantemesse, où on put observer son état jusqu'au 28 janvier (mort).

Antécédents héréditaires et personnels. — Aucun renseignement.

Examen. — Le malade, très amaigri, est dans un état de misère physiologique profonde. Hirsute, les pommettes saillantes et rouges, il présente de l'œdème de la cuisse et de la malléole droite. Taches purpuriques en longues traînées sur les jambes et les bras, plaies disséminées, contuses et suppurantes. Le malade est dans un état de coma presque complet qui rend tout interrogatoire impossible. De temps à autre, on remarque des grimaces du visage, et du mâchonnement. Le sujet est en état de résolution musculaire.

Lorsqu'on le remue, on provoque des contractures dans les membres supérieurs et inférieurs et des secousses musculaires avec exacerbations intermittentes.

Auscultation. — Difficile. Laisse cependant percevoir des froissements et quelques râles de bronchite dans les deux poumons.

Hyperesthésie généralisée : tout contact détermine une réaction intense et diffuse ; hyperthermoesthésie.

Réflexes tendineux.— Achilléens, patellaires, et ceux des membres supérieurs abolis ; par contre, à la percussion du marteau sur le tendon répond une réaction diffuse qui se traduit par des soubresauts de tous les muscles des quatre membres et qui paraît plus intense du côté opposé à celui qui est sollicité par la percussion.

La recherche du clonus du pied est impossible à cause de l'hyperesthésie.

Réflexes cutanés.— Crémastérien aboli. Étant donnée la diffusion de la réaction dans l'abdomen, le thorax et les membres, il est impossible de constater l'existence du réflexe abdominal. Pas de phénomène des orteils.

Réflexes oculaires. — Abolition du réflexe à la lumière.

Sphincters. — Relâchement avec perte des urines et des matières.

Examen des urines. — Ni sucre ni albumine.

Ponction lombaire. — Pratiquée pour la première fois le 24 janvier. Liquide lent à s'écouler et nettement hémorragique. Hématies nombreuses. Lymphocytose légère. Polynucléaires plus nombreux que le sang normal.

Le 25 janvier. — Même état. Dès qu'on touche le malade, on détermine une crise d'agitation intense et des réactions de défense assez vives. Le malade a semblé sortir un peu de son état comateux, ayant répondu à plusieurs reprises : « Non, non, non », quand on voulait le faire boire.

Le 26 janvier. — L'état général reste stationnaire, le malade est retombé dans le coma ; son frère, venu pour le voir, a vainement tenté d'attirer son attention.

Une seconde ponction lombaire est pratiquée, l'écoulement du liquide est normal, il semble moins hémorragique que la première fois, mais un peu louche. Hématies nombreuses. Lymphocytose. Légère polynucléose.

Le 27 janvier. — Etat stationnaire. Les réflexes n'ont pas reparu ; pas de Babinski. La recherche des réflexes provoque des contractions épileptoïdes. Hyperesthésie, hypothermie.

A la troisième ponction lombaire, l'écoulement du liquide, toujours hémorragique, est normal. Hématies nombreuses. Lymphocytose. Légère polynucléose.

Décédé le 28 janvier 1911, à 2 heures du matin, sans avoir présenté de modifications dans son état.

Autopsie. — Pratiquée le 28 janvier 1911.

A l'ouverture du thorax et de l'abdomen, on ne remarque rien d'anormal. Tous les organes en général sont seulement petits et congestionnés.

Poumon. — Congestion des deux bases. Œdème généralisé très abondant. Pas trace de tuberculose récente ou ancienne. Ni épaississement ni adhérence des plèvres. Pas d'épanchement.

Cœur. — Pas de lésions de péricardite. Valvules athéromateuses. Aorte épaissie et incrustée.

Foie. — Petit, congestionné. Dégénérescence graisseuse du parenchyme.

Reins. — Extrêmement petits (100 grammes). Durs, criant sous le couteau, congestionnés. Nombreux kystes dans le parenchyme des deux côtés.

Cerveau. — Par d'hémorragie méningée. Dure-mère épaissie, sans pachyméningite interne. Pie-mère très épaissie, de couleur blanc jaunâtre, opaque sur toute la surface du cerveau.

Le long des artères corticales, parallèlement à elles et le long des sillons de l'écorce, on voit des traînées blanchâtres qui, à leurs intersections, forment des plaques qui font saillie en relief à la surface de la pie-mère *(fig. 1)*.

Fig. I. — On voit les lobes frontaux aplatis, les lobes occipitaux plus foncés de teinte à cause de l'hémorragie, les traînées blanchâtres qui infiltrent la pie-mère et qui en certains points convergent en formant de véritables tubercules. Sur la zone décortiquée on aperçoit les érosions dues aux adhérences.

La décortication de la pie-mère est difficile et laisse après elle des érosions à la surface de l'écorce *(fig. 1)*.

Vue par transparence, la pie-mère est infiltrée, opaque et très vascularisée; les plaques blanches apparaissent comme de vraies plaques de leptoméningite, qui ne disparaissent pas après lavage.

Sur la convexité des lobes occipitaux, sous la pie-mère on trouve par place de petits épanchements hémorragiques extrêmement minces et diffus, occupant les mailles de la pie-mère, et auxquels on doit vraisemblablement attribuer la présence de sang dans le liquide céphalo-rachidien.

Les artères corticales et basilaires sont athéromateuses et moniliformes; la sylvienne droite semble la plus atteinte.

Les circonvolutions sont de type normal, simplement réduites de volume au niveau des lobes frontaux et aplaties au niveau des lobes temporaux, surtout à droite.

La couleur de l'écorce est blanchâtre au niveau des lobes frontaux, jaunâtre au niveau des lobes temporo-pariétaux, autour de la vallée sylvienne.

La consistance est augmentée sur toute la surface de l'écorce, mais elle l'est surtout

au niveau des lobes préfrontaux où elle devient presque cartilagineuse. L'écorce est en général très congestionnée : les dernières et très fines ramifications artérielles apparaissent aussi nettement que sur un cerveau injecté.

Rien d'anormal dans les noyaux mésencéphaliques ; pas de ramollissement, ni d'hémorragie.

L'épendyme au niveau des ventricules est couvert de granulations.

Rien dans les protubérance, le bulbe et le cervelet.

La moelle est congestionnée; ses plexus vasculaires sont très apparents; la dure-mère et la pie-mère sont épaissies.

Examen microscopique. — *Pie-mère.* — La pie-mère est très épaissie; les mailles de la profondeur sont fibreuses et intimement unies à l'écorce par des adhérences très apparentes.

L'infiltration leucocytaire est marquée surtout dans la partie profonde des sillons, tandis qu'à la convexité des circonvolutions elle apparaît plus fibreuse qu'infiltrée.

Au niveau des plaques blanchâtres, on constate quo l'épaississement présente un aspect spécial : il est formé par des fibres nombreuses de direction parallèle à la surface de la pie-mère. Parmi ces fibres conjonctives, on trouve de nombreuses cellules formées d'un noyau à peine observable et d'une masse énorme de granulations, qui paraissent de nature pigmentaire et masquent ainsi le noyau. Dans leur ensemble, ces fibres conjonctives et ces cellules bourrées de pigment contribuent à la formation de ces plaques et do ces graines blanchâtres disséminées non pas à la surface, mais dans l'épaisseur même de la pie-mère.

Dans les mailles profondes de la pie-mère, au-dessous des plaques, on trouve des globules rouges amassés en lacs. On ne constate que rarement la présence de capillaires de néo-formation. L'infiltration leucocytaire, minime au niveau des plaques, est un peu plus marquée dans leurs parties sous-jacentes.

Tout cet ensemble d'éléments dénote la présence de lésions de pachylepto-méningite à l'état de formation et en voie de développement.

Vaisseaux.— Les vaisseaux cortico-méningés ont des parois très épaissies et présentent des lésions d'artério-selérose très avancée, avec diminution de la lumière par prolifération endothéliale, épaississement de le couche élastique et musculeuse qui sont en dégénérescence hyaline et enfin par prolifération de la périartère,

De plus on voit une infiltration leucocytaire type des gaines lymphatiques des artères formant des manchons énormes autour des vaisseaux.

Il y a donc en même temps coexistence de deux lésions distinctes, l'une endo-méso-péri-artérite ancienne avec dégénérescence des parois, l'autre, plus récente, d'infiltration leucocytaire des gaines lymphatiques.

Dans l'intérieur des parois vasculaires comme dans les gaines lymphatiques infiltrées on ne constate qu'exceptionnellement la présence de ces cellules plasmatiques, qu'on trouve constamment dans les lésions de paralysie générale. Les vaisseaux intracorticaux et sous-corticaux sont très apparents, d'une part à cause de l'épaississement de leurs parois et des manchons leucocytaires qui les entourent, d'autre part à cause de l'état de congestion dans lequel ils se trouvent. Aussi peut-on suivre l'arbre artériel jusque dans ses plus fines ramifications. Enfin dans les gaines des vaisseaux en général on note la présence de pigment en quantité notable.

Écorce. — L'écorce présente une réduction notable de l'épaisseur de la couche moléculaire.

Les cellules pyramidales sont très altérées; on peut dire, d'une façon générale, qu'elle sont en voix d'atrophio; leur corps est diminué de volume, rétracté, leurs angles très allongés.

Quelques-unes, surtout parmi les cellules géantes (cellules de Betz) ont un corps globuleux sans augmentation de volume.

Dans la grande majorité des cellules pyramidales, la chromatolyse est presque complète; cependant dans les grandes pyramidales, les grains chromatiques persistent sous forme d'une bordure mince à la périphérie de la cellule.

Les noyaux sont rétractés, déformés, mal colorés, et situés excentriquement; leur nucléole est presque toujours excentrique.

Dans la substance interstitielle, comme autour des cellules pyramidales, on constate la présence de nombreux noyaux de névroglie, de leucocytes et de neurophages. Les cellules plasmatiques sont exceptionnelles dans la substance interstitielle et dans les parois vasculaires.

La forme allongée des cellules pyramidales, leurs noyaux et leurs nucléoles excen-

triques et enfin la chromatolyse presque complète, dénotent leur état avancé d'atrophie, que vient corroborer la présence de grains pigmentaires dans les gaines vasculaires et les mailles profondes de la pie-mère.

Moelle. — Chromatolyse marquée des cellules des cornes antérieures; les corps des cellules est globuleux, leur noyau en général excentré.

Aucune sclérose, aucune dégénérescence des cordons et des faisceaux; les cordons postérieurs en particulier paraissent absolument indemnes et l'examen ne permet pas de trouver dans la moelle la cause de troubles de la réflectivité que présentait la malade.

En résumé, il faut retenir au point de vue clinique cet état demi-comateux lié à une hémorragie sous-pie-mérienne de la région occipitale de la convexité et qui s'accompagne, d'une part, de l'abolition des réflexes cutanés et tendineux, d'autre part de l'exagération de la réflectivité cutanée de défense, avec secousses musculaires convulsives et irrégulières.

La coexistence de cette même exagération des réflexes cutanés de défense, avec l'abolition des réflexes cutanés et tendineux, et l'absence du phénomène des orteils (intégrité des faisceaux pyramidaux) a été signalée dans certains cas de paraplégie spasmodique par M. Babinski (1) et Souques (2).

M. Babinski avait remarqué que ces cas de paraplégie étaient dûs en général à des lésions du système nerveux central (sclérose spinale, néoplasme comprimant la moelle ou le bulbe), lésions bilatérales de l'encéphale.

Au point de vue anatomique nous sommes en présence de deux processus :

1° L'un ancien, athéromateux (endocardite, aortite, néphrite, péri méso-endovascularite cérébrale). C'est à lui qu'est due vraisemblablement l'hémorragie sous-pie-mérienne;

2° L'autre plus récent, inflammatoire, surajouté à une angiopathie chronique, suivant le processus indiqué par M. Klippel, dans ses études sur les paralysies générales et qui se présente comme une méningo-encéphalite diffuse en voie de formation.

Deux points de détail sont encore à signaler :

1° L'absence ou la rareté des cellules plasmatiques qui sont constantes dans les lésions de paralysie générale;

2° L'existence, dans toute l'épaisseur de la pie-mère, damas de ces fibres conjonctives et de cellules bourrées de granulations pigmentaires, qui macroscopiquement ressemblent à des tubercules et qui s'observent si fréquemment sur la pie-mère des vieillards ; or, notre malade n'avait que 48 ans.

Il faut encore noter d'abord la brusquerie de l'ictus et ensuite la rapidité d'évolution de la dernière phase de l'affection, chez un homme qui est arrêté sur la voie publique à cause de ses extravagances, arrive aussitôt après dans le coma à l'Infirmerie spéciale, et meurt cinq jours plus tard à l'Hôtel-Dieu.

M. Pierre Marie. — Les lésions méningées que l'on remarque sur les photographies de ce cerveau rappellent celles que nous voyons très fréquemment à l'autopsie des vieillards. A première vue, ces nodules et épaississements blanchâtres, qui parsèment la méninge, pourraient être confondus avec les lésions de méningite tuberculeuse ; en réalité, ces lésions sont banales, mais il serait intéressant d'en étudier la nature.

M. Souques. — Comme M. Pierre Marie, j'ai eu souvent l'occasion d'observer,

(1) Babinski, Sur une forme de paraplégie spasmodique consécutive à une lésion organique et sans dégénération du système pyramidal. *Bull. Soc. méd. des Hôp. de Paris*, 1899, p. 342. *Soc. de Neurologie*, 12 janvier 1911.

(2) Souques. *Soc. de Neurologie*, 9 mars 1911.

*

à l'autopsie des vieillards, des lésions méningées de ce genre : épaississement notable et opalescence des méninges molles avec ou sans granulations pseudo-tuberculeuses. Ces lésions prédominent à la face convexe des hémisphères, au niveau des lobes frontaux et pariétaux, et respectent relativement les lobes occipitaux.

VI. **Un cas de Chorée chronique non progressive ayant débuté dans l'Enfance,** par MM. Crouzon et Laroche.

A côté de la chorée de Huntington, affection héréditaire et progressive, à début tardif, il existe des chorées chroniques non progressives, débutant dans l'enfance et qui semblent différentes des chorées récidivantes et de la chorée variable des dégénérés de Brissaud. Ces cas de chorée chronique sont très rares. L'un de nous déjà (1) a présenté en 1903 avec M. Marie un malade rentrant dans ce groupe, et que nous pouvons à nouveau montrer aujourd'hui dans un état à peu près semblable à celui dans lequel il se trouvait il y a 8 ans. La malade que nous présentons aujourd'hui se rapproche beaucoup du précédent au point de vue clinique. Voici, très succincte, son observation.

Observation. — Armande R..., âgée de 21 ans. entrée le 19 avril 1911, salle Pinel, n° 3, dans le service de M. le professeur P. Marie, vient consulter pour une chorée ayant débuté à l'âge de 5 ans.

Son père est éthylique, mais n'est pas choréique, non plus que sa mère. Elle a une sœur de 19 ans, bien portante.

Elle est venue au monde à terme, et n'a pas eu de convulsions dans l'enfance. La chorée a débuté vers 5 ans sans cause apparente, d'après les dires de la malade, et s'est prolongée jusqu'à 20 ans, les mouvements auraient été très violents vers l'âge de 12 ans. Néanmoins, elle se développa bien au point de vue physique et intellectuel. Elle apprit à lire, un peu à écrire et à compter.

En 1904, ses parents la firent placer dans un asile où elle resta jusqu'en 1910.

A ce moment la chorée sembla s'atténuer beaucoup ou même disparaître, si bien qu'elle put sortir de l'asile. Mais, 7 mois après, en novembre 1910, les mouvements choréiques réapparurent d'abord légers, puis assez marqués et la malade qui s'était placée comme domestique dut cesser tout travail.

A l'examen, elle est bien développée, bien qu'assez anémiée; on constate les mouvements choréiques bilatéraux, mais prédominant légèrement à droite, et siégeant aux membres et à la face. Ils consistent en mouvements des lèvres, de la bouche et des yeux, en flexion et extension des doigts, du poignet et du coude, ainsi que des membres inférieurs et du tronc.

La parole n'est actuellement pas gênée, mais la malade dit avoir eu une certaine difficulté à parler, il y a quelques années.

Les réflexes tendineux, cutanés, oculaires sont normaux.

Les mouvements disparaissent pendant le sommeil, et peuvent cesser quelques instants sous l'influence de la volonté.

Ils ne sont pas assez intenses pour empêcher l'alimentation, mais elle préfère boire et manger avec la main gauche plutôt qu'avec la main droite plus atteinte. Il n'y a pas de troubles dans la marche.

Le cœur est normal, le pouls est régulier.

Les règles, apparues à 16 ans, sont irrégulières depuis cette époque.

L'état mental est à peu près intact et la malade ne semble présenter qu'un peu d'instabilité intellectuelle, d'ailleurs légère.

Il s'agit évidemment ici d'une chorée persistante depuis 16 ans, et qui peut être rangée dans le groupe des chorées chroniques non héréditaires et non progressives.

(1) P. Marie et Crouzon. Chorée chronique de nature indéterminée chez un homme de 60 ans. *Soc. de Neurologie. Revue neurologique*, 1903, p. 443.

Il y a eu, il est vrai, une accalmie passagère, sur laquelle nous n'avons d'ailleurs que les renseignements fournis par la malade, sans contrôle médical, mais la reprise s'est faite quelques mois après, sans cause apparente, sous forme de chorée et non sous l'aspect d'un simple tic.

C'est à ces différents points de vue qu'il nous semble intéressant de la présenter.

M. Henry Meige. — La progressivité des phénomènes convulsifs est loin d'être la règle dans la chorée chronique. Les malades traversent des phases successives, de durées variables, pendant lesquelles l'agitation motrice est tantôt plus, tantôt moins accentuée, sans qu'il soit possible de découvrir les causes de ces variations. Mais, somme toute, leur état reste stationnaire ; je crois même qu'à la longue, sur le tard, l'agitation motrice a tendance à diminuer.

M. Dufour. — Les cas de chorée chronique, pour rares qu'ils soient, ne sont cependant pas exceptionnels. En ce moment j'ai dans mon service une malade de 20 ans, atteinte de chorée chronique. L'intérêt de cette femme comme celui de la malade qui nous est présentée, réside dans ce fait que l'affection remonte aux premiers âges de la vie. Les mouvements sont si prononcés que tout travail a toujours été impossible. La chorée a subi des exacerbations au moment de la puberté. Actuellement, notre malade est enceinte et ses mouvements se sont exagérés. Il n'y a dans ce cas aucune hérédité morbide similaire. J'insiste sur ce fait que de pareils malades rentrent, jusqu'à un certain point, dans la catégorie de ceux que M. Brissaud avait rangés dans le cadre de la chorée variable des dégénérés. A la limite, il me paraît impossible de savoir si l'on a affaire à une simple chorée chronique, ou bien à la chorée variable.

SOCIÉTÉ DE PSYCHIATRIE
DE PARIS

Présidence de M. Deny.

(Séance du 27 avril 1911)

RÉSUMÉ (1)

I. Faux Cénestopathes. Considérations sur l'origine périphérique de certains Délires, par Lucien Picqué.

M. Dupré a étudié sous le nom de cénestopathes une catégorie de malades chez lesquels existe un *trouble spécial de la cénesthésie*. Ils présentent des douleurs variées et mal localisées, — mais il n'y a pas de substratum organique, et l'*aire de projection viscérale est primitivement intéressée*. Il y a conscience d'un trouble périphérique mais le cerveau reste normal et l'on n'observe aucune manifestation dans les sphères intellectuelle, affective et volontaire.

Sans contester la réalité de tels faits il y a cependant lieu de ne pas négliger les autres faits où précisément l'inverse a lieu, c'est-à-dire où l'organe périphérique est altéré; il peut se faire alors que la souffrance ne soit que vaguement, ou ne soit pas du tout rapportée à l'organe malade; autrement dit, quand la lésion périphérique est latente, le malade peut se présenter comme s'il était seulement affecté cérébralement.

On ne saurait repousser la possibilité de troubles dynamiques développés sous l'influence de sensations anormales ou de lésions siégeant à la périphérie. Puisque les impressions périphériques constituent la matière première de notre vie mentale, il est logique d'admettre que des sensations pathologiques anormales, perçues, mal perçues ou même non perçues, venues de la périphérie, peuvent troubler la sphère de la pensée. Les cas sont nombreux qui concernent des femmes atteintes d'affections latentes de l'appareil génital, dont la chirurgie a pu guérir les troubles mentaux mis sur le compte de la dégénérescence.

Il ne faut pas se dissimuler que, dans les cas de cet ordre, le diagnostic de la lésion périphérique est parfois d'une difficulté extrême, même pour un observateur averti; un examen sous le chloroforme est toujours nécessaire, souvent il faut le répéter, parfois une opération exploratrice passe à côté du siége du mal; la lésion enfin peut n'être découverte qu'à l'autopsie.

Les souffrances qu'accuse le cénestopathe, les troubles de l'humeur et même le délire que manifeste l'hypocondriaque ne seront considérés comme d'origine primitivement cérébrale que lorsque les investigations les plus minutieuses n'auront rien trouvé à la périphérie qui soit du domaine de la pathologie. Et surtout il faut se garder de qualifier trop vite ces malades de dégénérés héréditaires; cette qualification écarte d'emblée l'idée qu'une intervention puisse leur être décidément profitable alors que la souffrance périphérique est capable de créer, à elle seule, un état de dégénérescence en tout comparable à celui que transmet l'hérédité.

(1) Voir *l'Encéphale*, mai 1911.

M. Deny. — Je crois que nous sommes ici tous d'accord pour admettre avec M. Picqué, que les lésions périphériques ou somatiques peuvent jouer un rôle dans l'apparition de certaines psychoses à teinte mélancolique ou hypocondriaque. Mais où nous différons peut-être d'avis, c'est sur l'importance qu'il convient d'accorder à ce rôle, et sur son degré de fréquence. Pour M. Picqué, ce rôle serait prépondérant; pour moi, au contraire il est accessoire. Nombreux, en effet, sont les cas où ces lésions périphériques font défaut et, lors même qu'elles existent, c'est au terrain ou à la constitution psychopathique sous-jacente qu'il convient d'accorder la part la plus importante dans la genèse des troubles mentaux.

M. Picqué. — Je tiens à rappeler que j'ai dit formellement que le domaine de la chirurgie mentale est très limité. Dans celui que je réclame pour elle, j'ai fait encore des restrictions précises en ce qui concerne l'hypocondrie.

M. G. Ballet. — La question que vient de traiter M. Picqué et à laquelle il a déjà apporté de nombreuses et remarquables contributions, perdrait, je crois à être envisagée de trop haut et d'un point de vue trop général : elle donnerait lieu à des discussions doctrinales sans conclusions possibles. Il y avantage, pour s'entendre, à considérer des cas particuliers ou au moins des groupes de cas. Il y en a où l'importance de la lésion périphérique domine de beaucoup celle du trouble psychique, qui paraît bien actionné par cette lésion; il y en a d'autres où il est difficile de dire la part exacte qui revient dans l'ensemble de l'état clinique au désordre mental ou à la lésion d'apparence causale; dans un grand nombre enfin, il est manifeste que l'altération périphérique n'a été qu'un élément très accessoire et à peine occasionnel dans la détermination du syndrome psychique. On conçoit que les résultats de l'intervention chirurgicale ne sauraient être les mêmes dans ces diverses catégories de cas. Il n'en subsiste pas moins que chez un délirant il y a toujours utilité à remplir les indications qui résultent de la présence d'une lésion organique, quelle qu'elle puisse être.

II. **Écrits et Poésies d'une Démente précoce**, par J. Capgras.

Si l'on montrait à un expert une longue lettre de quatre pages, très correctement écrite d'un bout à l'autre, en un style clair et précis, sans anomalie du fond ni de la forme, sans omission de mot ni de virgule, et que l'on donnât cette lettre comme l'œuvre d'un dément gâteux, plongé dans la plus complète indifférence, l'expert témoignerait, avec raison, quelque étonnement et ne saurait, devant une composition si littéraire, admettre le moindre affaiblissement intellectuel.

Il est pourtant une psychose qui procure au clinicien de pareilles surprises et qui s'accommode de telles discordances : c'est la démence précoce. La démence précoce la mieux caractérisée, — du moins dans l'état actuel de nos connaissances, — en raison de ses manifestations électives de déficit, peut ne s'accompagner d'aucun trouble graphique et cela pendant des années.

Ce fut le cas dans l'observation des auteurs où l'incohérence graphique n'est survenue que sept ans après les premiers accidents aigus, bien que très rapidement se soit développée une altération profonde des facultés intellectuelles. A s'en tenir aux écrits, lettres et poésies de la malade on risquerait de se tromper de plus de six ans dans l'évaluation de la durée antérieure de la psychose.

Il s'agit d'une femme de 38 ans, ancienne institutrice; jeune fille, elle semble avoir présenté un léger déficit intellectuel à l'âge de dix-neuf ans. A vingt-neuf, après un état infectieux suivi d'un accès mélancolique, la démence s'installe définitivement. On constate des symptômes d'affaiblissement intellectuel, de l'indifférence, de l'aprosexie, du maniérisme, des stéréotypies, du gâtisme. Or, alors que ces symptômes n'ont fait que s'aggraver l'année suivante, la malade écrit une lettre de quatre pages, parfaitement correcte d'un bout à l'autre.

Les années suivantes, la discordance entre l'ensemble des symptômes et la

correction relative des écrits persiste; dans ceux-ci se remarque toutefois la richesse des réminiscences, le maniérisme et le désordre croissant des associations d'idées. Mais ce qui fait surtout l'intérêt de cette observation, c'est qu'on y peut suivre la marche progressive des troubles psychographiques et son défaut de parallélisme avec l'évolution des autres signes. La verbigération, l'incohérence graphique furent des symptômes tardifs. Les stéréotypies, l'ataraxie, le gâtisme, etc., permettaient depuis longtemps d'affirmer la démence précoce, au moment même où la malade produisait des écrits si littéraires qu'ils semblent incompatibles avec l'existence d'un état démentiel. Aussi bien, il ne s'agit point, dans ce cas, d'un affaiblissement intellectuel global; c'est plutôt une dissociation, une ataxie des fonctions psychiques, ou, suivant l'expression de Bleuler, une schizophrénie.

M. Gilbert Ballet. — Le cas communiqué par M. Capgras est intéressant parce qu'il appelle l'attention sur ceux, nombreux, où, chez les déments précoces, le déficit cérébral est peu accusé. Souvent, dans les formes auxquelles je fais allusion, les malades qui, dans les circonstances habituelles de la vie, sont indifférents et sans initiative, se ressaisissent assez pour fixer leur attention et faire une réponse précise et adéquate aux questions quand on les interroge directement et avec un peu de vivacité. Ils peuvent ainsi, par moments, donner l'illusion d'avoir une réelle activité intellectuelle, alors qu'ils ont simplement des reprises intermittentes de cette activité qui, dans les intervalles, reste torpide et engourdie.

M. Henry Meige. — Dans son observation, M. Capgras fait ressortir une discordance entre les propos et les écrits de sa malade; tandis que ses actes et ses discours témoignaient d'un grave désordre psychopathique, ses écrits, au contraire, paraissent, à première vue, irréprochables, et même certains d'entre eux ne sont pas sans charme.

Le fait est parfaitement exact et méritait d'être souligné. Mais l'antithèse n'est peut-être qu'apparente.

Les écrits en question sont de deux sortes : d'abord les lettres officielles, dans lesquelles surabondent des formules toutes conventionnelles. L'ensemble en est cohérent ; on y retrouve pourtant avec excès des clichés qui, à force d'usage, finissent par confiner au verbiage automatique.

Ensuite, ce sont des poésies, où apparaît encore davantage une tendance à l'automatisme verbal : bribes de vers, suites de rimes, jaillissant avec une aisance qui serait déconcertante si nous ne savions pas que cette femme est une ancienne institutrice, ayant grandement cultivé sa mémoire. Ce qui domine dans ces poésies, ce sont des réminiscences professionnelles, et il faut y voir, non pas l'indice d'une rare conservation de la faculté d'écrire, mais, bien au contraire la preuve d'un déficit du contrôle cortical. Il s'agit vraisemblablement d'équivalents graphiques analogues aux stéréotypies que présentait cette malade par ailleurs.

Une pièce de vers, de prosodie correcte, séduisante même par l'harmonie du rythme et les richesses des rimes, n'est nullement incompatible avec un assez grave désordre mental. Les exemples en sont fréquents dans les asiles et aussi au dehors.

Cette particularité s'explique par ce fait que l'automatisme mnémonique est singulièrement favorisé par la cadence et les assonances.

De telles productions d'allure littéraire étonnent ; mais il faut se garder d'y voir un argument en faveur de l'intégrité de la faculté d'écrire; souvent au contraire, elles témoignent d'une exagération toute psychopathique de l'automatisme cérébral.

III. Hérédo-syphilis; Tabes fruste avec diminution intellectuelle, par G. Maillard et Ch. Blondel.

La malade présentée est une jeune fille de dix-sept ans, fille d'un tabétique mort paralytique général. Elle porte des signes évidents de syphilis héréditaire et elle est atteinte de lésions diffuses du système nerveux, s'objectivant sous l'aspect clinique de tabes juvénile avec affaiblissement intellectuel. Toutefois si le processus pathologique est de même nature que celui qui a frappé son père,

il semble, comme cela s'observe souvent dans les affections juvéniles du système nerveux, beaucoup moins net dans ses manifestations cliniques.

On peut se demander si cet affaiblissement intellectuel, tel qu'il existe aujourd'hui chez cette jeune malade, mérite, en raison de son évolution et de son aspect clinique actuel, le nom de paralysie générale avec le pronostic que comporte d'ordinaire cette dénomination.

Autrement dit cette jeune fille, nettement syphilitique héréditaire, reproduit dans l'ensemble les mêmes troubles dont son père a été atteint, mais d'une façon atténuée. Les lésions sont ici beaucoup moins systématisées, plus diffuses, ou mieux, plus disséminées. On peut la considérer comme atteinte de tabes juvénile, et, conformément à ce qui s'observe souvent dans cette forme de tabes, les symptômes sont assez frustes.

On pourrait également la considérer comme atteinte de paralysie générale juvénile ; mais au point de vue psychique, le tableau clinique est encore beaucoup plus flou. L'affaiblissement intellectuel est aujourd'hui peu marqué et le syndrome paralytique, assez bien constitué il y a six ou sept mois, est actuellement extrêmement atténué ; il n'existe plus qu'un trouble de la parole et de l'écriture insignifiant ; la diminution de la mémoire est difficilement appréciable, le jugement paraît intact et ce qui subsiste, c'ést une sorte de nonchalance physique et intellectuelle, d'asthénie générale.

Des affaiblissements intellectuels de ce genre, pour lesquels, en raison de leur coexistence avec de nombreux signes physiques, on porterait volontiers le diagnostic de paralysie générale, mais qui s'en écartent par certains caractères cliniques et surtout par leur évolution, ne semblent pas très rares chez les tabétiques.

INFORMATIONS

Vingt et unième Congrès des Médecins aliénistes et neurologistes de France et des Pays de langue française.

AMIENS *(août 1911).*

Le XXI^e Congrès des Médecins aliénistes et neurologistes de France et des pays de langue française se tiendra cette année à AMIENS, du 1^{er} au 6 août.

Président : Docteur DENY, *médecin de la Salpêtrière.*

Vice-président : Docteur MABILLE, *directeur de l'asile de la Rochelle.*

Secrétaire général : Docteur R. CHARON, *directeur de l'asile d'Amiens.*

Le Congrès comprend :

1° Des *membres adhérents.* (Cotisation : 20 francs.)

2° Des *membres associés* (dames, membres de la famille, étudiants en médecine) présentés par un membre adhérent. (Cotisation : 10 francs.)

Les établissements d'assistance inscrits au Congrès sont considérés comme membres adhérents.

Les membres adhérents recevront, avant l'ouverture du Congrès, les trois rapports et, aprés le Congrès, le volume des comptes rendus.

Les médecins de toutes nationalités peuvent adhérer à ce Congrès, mais les communications et les discussions ne peuvent être faites qu'en langue française.

Une réduction de 50 % sur le prix des billets ordinaires à l'aller et au retour, avec validité du 27 juillet au 20 août, a été obtenue sur tous

les réseaux de chemins de fer français, pour les congressistes qui se rendront à Amiens.

Les membres adhérents et associés qui seront régulièrement inscrits et auront payé leur cotisation, recevront le 15 juin : 1° leur carte de congressiste ; 2° les formulaires à remplir pour les itinéraires en chemin de fer et les excursions ; 3° les indications de prix pour les hôtels et les transports.

En vue de la fixation — avant l'ouverture de la session — d'un ordre du jour général des séances, MM. les adhérents sont instamment priés d'adresser au Secrétaire général, *avant le 1er juillet*, les titres et résumés des communications qu'ils se proposent de faire au Congrès.

Prière d'adresser les adhésions, cotisations et toutes communications ou demandes de renseignements au docteur R. Charon, secrétaire général du Congrès, à Amiens.

Programme des travaux et excursions :

MARDI 1er AOUT

A 9 h. 1/2 du matin. — Séance solennelle d'ouverture à l'Hôtel de ville.

A 10 h. 1/2. — Visite du Musée de Picardie.

A 2 heures du soir. — Séance à l'Hôtel de ville. — Rapport et discussion sur la première question : *Des différentes espèces de douleurs psychopathiques (leur signification, leur role).* Rapporteur : M. le docteur MAILLARD, médecin-adjoint de la Salpêtrière.

A 5 heures. — Visite du Vieil Amiens.

MERCREDI 2 AOUT

A 9 h. 1/2 du matin. — Séance à l'Hôtel de ville : suite de la discussion sur la première question. — *Communications diverses.*

A 2 heures du soir. — Séance à l'Hôtel de ville. — Rapport et discussion sur la deuxième question : *Des tumeurs du corps pituitaire.* Rapporteur : M. le docteur COURTELLEMONT, professeur suppléant à l'École de médecine d'Amiens.

A 5 heures. — Visite de la cathédrale d'Amiens.

JEUDI 3 AOUT

Excursion à Coucy-le-Château, Prémontré et *Saint-Gobain.* — Départ d'Amiens par chemin de fer, *à 6 h. 41 du matin.* — Visite des ruines de Coucy. — Déjeuner à Coucy.

Après-midi : visite de l'asile de Prémontré, séance de *communications.* — Traversée en tramway électrique de la forêt de Saint-Gobain. — Visite des glaceries.

Retour à Amiens, *à 8 h. 1/2.*

VENDREDI 4 AOUT

A 9 h. 1/2 du matin. — Séance à l'Hôtel de ville. — Rapport et discussion sur la troisième question : *De la valeur du témoignage des aliénés en justice.* Rapporteur : M. le docteur LALANNE, médecin en chef de l'asile Maréville (Nancy).

A 11 heures. — *Assemblée générale du Congrès.*

A 2 heures du soir. — Visite de l'asile de Dury. Séance de *communications diverses.*

DU SAMEDI 5 AU JEUDI 10 AOUT

Excursion à Paris-Plage, Wimereux, Boulogne, Folkestone, Londres et retour à Amiens.

Le gérant : P. BOUCHEZ.

PARIS. — TYPOGRAPHIE PLON-NOURRIT ET Cie, 8, RUE GARANCIÈRE. — 15724.

MÉMOIRES ORIGINAUX

I

PSYCHOSE INFECTIEUSE ET CONFUSION MENTALE

PERTE DES NOTIONS DE TEMPS

PAR

Henri Wallon et **Cl. Gautier**

(Travail du service de M. le docteur NAGEOTTE, à Bicêtre)

De toutes les affections psychiques, la confusion mentale est celle sans doute dont la connaissance importe le plus aux médecins qui ne s'occupent pas spécialement de psychiatrie. Par son étiologie, son évolution, et le plus souvent son pronostic, elle reste en étroit rapport avec les maladies somatiques qu'ils sont appelés à soigner. Lorsqu'elle apparaît, l'internement dans un asile, loin de s'imposer toujours, est, d'après Chaslin, plutôt nuisible. Dans ce milieu nouveau, insolite, le retour à la pleine conscience devient beaucoup plus difficile et plus pénible pour un sujet désorienté : ainsi risque de se prolonger le désordre psychique après disparition du processus infectieux ou toxique, sa cause initiale.

Tel n'est point d'ailleurs le cas de Victor M..., chez qui les états psychique et somatique ont toujours affecté le parallélisme le plus exact. Interné à Bicêtre le 22 octobre dernier, à l'âge de 15 ans 1/2, il y arrive muni des certificats suivants : « Est entré dans mon service, dit M. le docteur Marfan, pour une splénopneumonie chronique non tuberculeuse; après y avoir séjourné plusieurs mois, il a été pris d'accidents d'excitation cérébrale avec confusion mentale, gâtisme, sputation; le malade se lève dès qu'on ne le surveille pas, se promène en chemise, trouble le repos des autres malades; son état exige son transfert dans un asile spécial. » (19 octobre 1910.) « Est atteint de débilité mentale avec idées de persécution; excitation avec insomnie. » (Dr Magnan, 21 octobre 1910.)

Enfin, M. le docteur Nageotte, dans le certificat immédiat et dans le certificat de quinzaine, note qu'il « est atteint de confusion mentale ».

Aveugle de naissance, Victor semble avoir été par ailleurs un sujet à peu près normal. Un peu chétif dans ses premières années, d'humeur plutôt exigeante, mais affectueux avec les siens et intelligent, il est le sixième d'une famille de 11 enfants, tous bien portants. Le père, un paysan de la Haute-Loire, souffre de gastrite alcoolique et serait d'esprit débile, la mère de caractère vif.

A 13 ans, il entre à l'Institution Braille, apprend très vite à lire, écrire, jouer du piano.

et travaille à la vannerie. En novembre 1909 il est pris d'une affection thoracique, et peu après il est admis à l'hôpital des Enfants-Malades. Plusieurs ponctions exploratrices étant demeurées sans résultat, M. le docteur Marfan renonce à l'hypothèse d'une pleurésie et pose le diagnostic de spléno-pneumonie non tuberculeuse. L'apparition de troubles mentaux persistants motive son internement à l'hospice de Bicêtre le 22 octobre 1910.

A son entrée dans le service, il frappe par son aspect cachectique. Le visage est émacié, le thorax très amaigri, les membres grêles, les extrémités sont cyanosées, les doigts hippocratiques. Il y a enfin exagération des réactions musculaires, et du myoïdème se produit à la moindre percussion. Le malade tousse continuellement et rend des crachats muco-purulents en grande quantité. La température oscille autour de 37°.

A l'examen des poumons, on constate à droite une matité complète des 2/3 inférieurs, s'étendant en haut jusqu'au niveau de l'épine de l'omoplate. Le sommet reste sonore. En avant il n'y a que de la submatité dans la moitié inférieure du poumon. A l'auscultation, la respiration paraît normale du côté gauche, mais à droite le murmure vésiculaire non modifié au sommet est, au contraire, d'intensité diminuée et de timbre soufflant en arrière dans les 2/3 inférieurs.

L'attitude du malade semble stéréotypée : assis sur son lit, la face baissée, les mains aux genoux, il refuse d'exécuter un geste quelconque, de relever la tête, de tirer la langue, de donner la main. L'y contraint-on, il résiste, et, sitôt lâché, revient à la position première. Aux questions posées, pas de réponse, si ce n'est parfois une suite de syllabes indistinctes et qui paraissent incohérentes, ou bien des grossièretés. Il ne se laisse pas approcher volontiers, frappe et crache autour de lui. Il gâte jour et nuit. Pourtant il sait se donner lui-même des soins de propreté, il se lave assez minutieusement. Il mange seul. Mais, quand il est en colère, il crache dans son assiette et crie : « Je le fais exprès et le ferai tant qu'il me plaira. »

Manifestation de mauvaise humeur, esprit d'opposition, négativisme?

Sa présence d'esprit le ferait supposer, il ne paraît rien perdre de ce qui se passe dans la salle, il y circule volontiers. Cherchant à tromper la surveillance, il saute de son lit avec une grande promptitude et court aux armoires où il sait que sont les friandises. Bien qu'aveugle, en effleurant légèrement de la main les meubles ou les murs, il se dirige avec beaucoup de sûreté. Il aime à fouiller dans les tiroirs. Parfois il s'approche des autres enfants, essaie de se mêler à leurs conversations. Mais le plus souvent il parle seul, se faisant à lui-même questions et réponses.

Il est loin d'ailleurs d'être indifférent et inattentif. Il voudrait s'occuper. Ayant obtenu un livre en Braille, il reconnait tout de suite l'avoir déjà lu. Il souhaiterait aussi pouvoir faire de la musique, comme à l'Institution des aveugles. On lui donne un petit harmonica à quatre notes, il en apprécie les sons avec soin et déclare : « Ces notes-ci sont bonnes, celle-là est mauvaise. » Mais il se lasse vite d'un instrument qui offre si peu de ressources.

Il se montre volontaire, tenace, irritable. Il s'excite facilement et donne des coups de poing en criant : « Vous me faites trop souffrir! »

Quand il est possible de l'interroger, il donne sur les notions usuelles et scolaires des réponses satisfaisantes. Il compte à rebours assez facilement. Il fournit très exactement la description des lieux où il a été, en aveugle qui n'a pour les évaluer et pour les connaître que des perceptions motrices. Il explique fort bien quel pavillon il occupait à l'Institution Braille, et la disposition de l'escalier. Il rend compte du trajet qu'il a suivi pour se rendre aux Enfants-Malades. Bien qu'assez rétif à l'interrogatoire, il se rappelle suffisamment son séjour à l'hôpital, son transbordement d'une salle dans une autre, rendu nécessaire par l'apparition des troubles délirants, et enfin les circonstances de son arrivée à Bicêtre. En faut-il conclure que sa perception est restée constamment normale et que les souvenirs n'ont jamais cessé d'être bien fixés?

Si on lui demande où il se trouve, il dit presque invariablement : « Je suis partout. » D'autres fois, ses réponses sont approximatives et vagues. Au lieu de désigner sa sœur qui est venue le voir la veille, il parle « d'une jeune fille ». Il l'a pourtant bien reconnue et donne les renseignements les plus précis sur son nom, sa profession, etc. Mais où ses réponses deviennent véritablement étranges, c'est, par exemple, si on l'interroge sur son âge. « Sept ans ou 147 ans, comme vous voudrez », dit-il. Qu'il s'agisse de donner une date, de dire le mois, l'année ou l'heure, d'apprécier la durée de son séjour à l'hôpital ou à Bicêtre, en un mot chaque fois qu'une notion, une perception de temps est en jeu, la réponse consiste toujours dans une alternative aux deux termes également absurdes, mais en sens inverse. Il on souligne l'ironie en ajoutant, après une courte

pause : « Si vous voulez », ou « comme vous voudrez ». Réponses approximatives ou absurdes, c'est une anomalie bien connue, le syndrome de Ganser (1). Ici elle est systématisée presque exclusivement aux notions de temps. Quelle interprétation en donner? L'évolution des manifestations morbides va nous fixer.

Les troubles somatiques et psychiques ont suivi une courbe exactement parallèle. Dans les premières semaines, l'état s'aggravait plutôt. De 37 kilogr. 200 qu'il était à l'entrée, le poids tombe, le 9 novembre, à 34 kilogr. 500 et ne varie plus jusqu'au 8 décembre. Le malade est oppressé, anxieux. Il se plaint davantage de souffrir, devient plus gémissant. Toujours excité, il a de brusques besoins de circuler et de courir: il frappe et prend particulièrement en aversion les infirmières : tout soin reçu semble lui être un supplice. Il continue à gâter, à cracher, et suivant les circonstances, suivant les personnes, il dira que c'est exprès ou qu'il ne peut faire autrement. La notion de temps est toujours aussi troublée; pour le reste, sa perception paraît normale.

Le 15 décembre, le poids est remonté à 36 kilogr. 500. Pas de modification appréciable dans l'état physique et mental.

Le 22 décembre, il atteint 38 kilogrammes et il n'y a plus à noter qu'un léger fléchissement le 5 janvier où il retombe à 37 kilogr. 200, poids du début. A ce moment se produit un incident décisif dans l'évolution de l'affection pulmonaire.

Le 5 janvier, le malade a une hémoptysie, le lendemain il vomit en assez grande abondance un pus verdâtre, très épais et d'odeur infecte. Alors, outre la matité toujours persistante, apparaît un gros souffle inspiratoire et expiratoire à maximum siégeant entre le bord interne de l'omoplate et la colonne vertébrale au niveau de la V^{e} vertèbre dorsale. Plus bas la respiration a un timbre soufflant très net. Quand le malade tousse, des râles sous-crépitants s'entendent dans la région où le souffle est le plus fort. Le sommet du poumon semble respirer normalement ainsi que le poumon gauche.

Comme la progression du poids lui-même, l'amélioration exactement correspondante de l'état mental semblait annoncer cette crise bienfaisante. Depuis le 20 décembre le gâtisme a cessé. Les plaintes sont beaucoup moins vives et moins fréquentes, l'excitation tombe. Mais la désorientation dans le temps persiste jusqu'à la vomique.

Dès lors les progrès deviennent beaucoup plus rapides. La toux et l'expectoration diminuent progressivement, bien que les symptômes locaux persistent, matité remontant jusqu'à l'épine de l'omoplate en arrière, gros souffle inspiratoire et expiratoire, râles sous-crépitants qui s'entendent jusque dans l'aisselle quand le malade tousse. Le poids revient à 38 kilogrammes le 13 janvier, passe à 39 kilogrammes le 26, puis à 39 kilogr. 700 le 9 février et à 41 kilogr. 500 le 15.

Même amélioration progressive des symptômes psychiques. Le 9 janvier le malade répond avec une grande aisance à toutes les questions. Il raconte les visites reçues la veille par les autres enfants. Pour la première fois il dit avec précision qu'il est à l'hôpital, que cet hôpital est Bicêtre. Il se plaint qu' « on ne lui donne pas souvent de jouets ». Enfin il sait que c'est aujourd'hui lundi, mais il ne peut dire ni le mois ni l'année.

Le 10 janvier, mêmes incertitudes sur les notions de temps, déjà pourtant se produit un effort pour les reconstituer :

« Quel âge as-tu? — Je ne sais pas... A l'Institution des aveugles j'avais 13 ans 1/2. J'y suis resté un an et demi... » Mais il s'arrête dans son estimation au seuil de la période où sont apparus les troubles mentaux. Et cette lacune est d'autant plus manifeste qu'il dit avec la plus grande netteté. « Je suis tombé malade le 23 novembre 1909. C'est l'après-midi à 2 h. 1/2 qu'on m'a conduit à l'infirmerie. J'étais alors à l'atelier. »

La perception actuelle du temps est loin d'avoir la même précision.

« Quel jour sommes-nous? » Pas de réponse.

« Dans quel mois? — Octobre... je crois. »

« Dans quelle saison? — L'automne. »

Il se souvient pourtant bien qu'au jour de l'an, récemment, il a reçu des jouets. Mais il n'a pas l'idée d'en déduire approximativement la date d'aujourd'hui. On la lui dit avec recommandation expresse de ne pas l'oublier. Malgré sa bonne volonté deux heures après il n'en sait plus rien.

Il commence bientôt à se lever, mais reste le plus souvent assis sur une chaise, le front toujours baissé mais l'attitude entièrement dégagée. Il circule beaucoup moins dans la salle, bien qu'il aime encore fouiller les tiroirs. Pendant quelque temps il se

(1) L'un de nous a déjà discuté, à propos de ce cas, la signification du syndrome de Ganser devant la Société de Psychologie, séance du 6 janvier 1911. Cf. *Journal de Psychologie normale et pathologique*, n° 2, mars-avril, p. 158-163.

remet à gâter la nuit, mais les observations semblent avoir prise sur lui et il cesse.

Le 27 janvier, toutes ses réponses sont correctes, il ignore encore la date et même s'étonne de celle qu'on lui donne. « Janvier? Oh je ne crois pas, c'est plutôt le printemps. »

Le 3 février, il témoigne déjà de plus d'initiative dans les idées. Il demande s'il ne pourra pas être bientôt envoyé à la campagne pour se rétablir. Mais surtout il peut dire pour la première fois le jour et la date complète. Enfin racontant qu'il a vu ses sœurs le dimanche précédent il ajoute : « Elles reviendront dimanche en quinze » et il se reprend aussitôt : « Ah non, maintenant c'est dimanche en huit. » Il est donc redevenu capable de décompter les jours.

La convalescence se poursuit, l'appétit devient plus régulier. Il n'a plus d'accès de voracité, mais il mange volontiers, sauf le soir : des repas trop copieux le font vomir. Il se lève à peu près toute la journée. Il est docile, doux, complaisant et demande seulement avec insistance à retourner à l'Institution des aveugles. Il en a reçu des livres et il écrit au directeur pour le remercier. Quand on lui rappelle son caractère difficile et ses grossièretés, il s'étonne et s'excuse.

Manifestement les souvenirs de cette époque restent un peu voilés On lui parle de son harmonica : « Ah! oui, s'écrie-t-il comme à une brusque révélation. Ah! oui, je me rappelle, où est-il donc? On me l'a pris... Il avait quatre notes. » Le souvenir n'était donc pas aboli, il est reconnu, mais cause une telle surprise qu'il n'aurait pu sans doute être spontanément évoqué.

C'est donc bien de confusion qu'il s'agit : troubles psychiques et troubles physiques ont été, dans le rapport le plus étroit, sujets aux mêmes oscillations, sous l'influence d'une même cause, l'infection purulente de la plèvre. Une légère récidive est encore venu témoigner de cette dépendance avec une netteté vraiment schématique. Même succession dans l'ordre des symptômes : en même temps que le poids fléchit, l'état mental redevient moins bon, puis une amélioration se produit que suit de près une nouvelle vomique. Encore une fois, les troubles somatiques et psychiques traduisaient cette formation de pus collectant dans la plèvre.

En effet de 41 kilogr. 700 au 2 mars, le poids tombe à 40 kilogr. 500 le 9 mars. Le 7 l'agitation avait repris : gesticulation, cris sans motifs, insultes au personnel. Le gâtisme reparaît. L'appétit diminue. Un peu de confusion se manifeste mais limitée toujours aux notions du temps : le malade ne sait plus ni le jour, ni la date, ni son âge. Le 9, l'excitation persiste et des idées d'empoisonnement se font jour. L'infirmière ayant mêlé du gaïarol à ses aliments, il l'accuse de vouloir le faire mourir. Il ne veut pas croire que ce soit une prescription du médecin et répond : « Faites-moi la preuve. » Il sait bien donner d'ailleurs la date du jour. Le 10, il se plaint de beaucoup souffrir dans la poitrine, il est moins excité, mais semble revenir à ses attitudes de résistance : « Si je fais au lit, dit-il, c'est pour vous emm... » Il est recroquevillé, fait semblant de dormir, et paraît vouloir éviter toute intervention fatigante. Puis se produit une détente. Il se contente de gémir : « On me fait trop souffrir. » Le 12, il dit à ses sœurs qu'on lui a donné des coups de couteau dans la poitrine. Mais déjà l'amélioration est sensible. Le 17, il cesse de gâter et ne se plaint plus que d'une extrême lassitude. Le 27, il rejette un flot de pus et de sang. La guérison reprend dès lors un cours régulier. Pourtant dans toute la région moyenne du poumon, la maltité persiste et une radiographie faite le 10 avril témoigne d'une condensation thoracique étendue. Jamais le bacille de Koch n'a pu être décelé dans les crachats.

Le processus morbide qui est ici d'une netteté si manifeste n'est pas une exception : tandis que du pus se forme dans un organe, apparaissent des troubles mentaux de nature surtout confusionelle, qui rétrocèdent dès que le foyer d'infection perd son activité. C'est ainsi qu'une malade de Damaye commence par se présenter comme une excitée maniaque, puis devient confuse. Cette période d'aggravation est marquée par une hémoptysie et des adénites; l'état de nutrition se relève, la santé physique s'améliore, la confusion disparaît et seule persiste l'excitation (1).

(1) Damaye, *Revue de Psychiatrie*, t. XIII, n° 4, p. 187-198, avril 1909. Deux cas de confusion mentale subaiguë par intoxication tuberculeuse.

Leroy et Picqué publient également un cas de *confusion mentale hallucinatoire par suite de tuberculose iléo-cæcale : guérison par intervention iléo-cæcale* (1). Ce foyer, d'origine profonde, s'était extériorisé à la région inguinale sous forme d'abcès sans provoquer de réactions septicémiques ni déterminer de fièvre, aussi les auteurs pensent-ils qu'il s'agit d'une psychose d'origine périphérique et non de psychose infectieuse. Mais dans notre cas non plus il n'y a pas eu de manifestation fébrile, et pourtant l'évolution a montré que la confusion mentale répondait à la présence d'un foyer purulent dans l'organisme.

Pour une malade de P. Roy et Guisez (2), c'est dans l'oreille que l'infection se localise. Une jeune fille de 25 ans présente un état toxi-infectieux, langue saburrale, constipation, albuminurie légère, indicanurie. Sa température oscille autour de 38°. La confusion mentale est profonde : demi-stupeur, agitation par intervalles, facies ahuri, anxieux, mutisme intermittent, refus formel d'aliments, idées délirantes polymorphes de persécution, d'empoisonnement, hallucinations multiples de la vue et de l'odorat. Le repos au lit, le régime lacté, l'administration de calomel déterminent une première amélioration de l'état physique et de l'état psychique. Mais le retour à la santé fut seulement consécutif à l'évidement pétro-mastoïdien qu'exigeait une double otite suppurée post-scarlatineuse remontant à l'âge de 15 ans. Les auteurs insistent sur la nature des troubles psycho-sensoriels : les hallucinations du goût, de l'odorat, les craintes d'empoisonnement leur paraissent explicables par la communication que la trompe d'Eustache établit entre l'oreille moyenne et le naso-pharynx. Bechterew (3) en effet a décrit une *psychose hallucinatoire dans les affections de l'ouïe* : il faudrait en chercher la cause directe dans le catarrhe de l'oreille moyenne et de la trompe, mais les effets seraient presque exclusivement sensoriels ; or la malade de Roy et Guisez se présente essentiellement comme une confuse. Il est d'ailleurs incontestable que telles manifestations délirantes particulières peuvent être déterminées par une localisation spéciale du processus infectieux. Dans leur cas enfin, il faut tenir compte de l'état fébrile : l'hyperthermie était constante et le délire de la malade très actif et très polymorphe.

Confusion mentale et délire s'accompagnent presque toujours dans les perturbations de la conscience d'origine infectieuse ou toxique. Pourtant leur importance relative est extrêmement variable. G. Baudouin et Chaslin ont même publié *un cas de délire infectieux grippal* (4) sans confusion. Tout au plus à certains moments ont-ils pu noter un peu de confusion secondaire. La malade n'a jamais cessé d'être orientée, et a toujours témoigné d'une attention très précise, ce qui n'empêche d'ailleurs qu'il n'y ait eu perte complète du souvenir pour toute la période grippale. C'est bien là, si l'on veut, l'effet d'une dissociation dans la continuité des processus mentaux, mais globale et n'intéressant pas la perception actuelle, n'entraînant aucune incoordination des fonctions psychiques, aucune inaptitude à réagir vis-à-vis des choses. Si curieux et si rare qu'il paraisse, ce cas est sans doute un cas limite qui peut servir à en interpréter d'autres.

(1) Leroy et Picqué. *Bullet. Soc. clinique de médecine mentale*, II, n° 7, p. 235, juillet 1909.

(2) P. Roy et Guisez, *Ann. médico-psychologiques*, 1905, II, p. 109. Confusion mentale et otite suppurée. — Voir également un autre cas semblable de Stanculéanu, *Progrès médic.*, 1899, p. 193. Confusion mentale et otite suppurée.

(3) Bechterew *Monatsschrift f. Psychiatrie u. Neurologie*, septembre 1903.

Voir également sur cette question Richard, Des psychoses liées aux affections catarrhales ou suppurées de l'oreille moyenne, *Thèse de Lyon*, 1910.

(4) Georges Baudouin et Ph. Chaslin, l'*Encéphale*, IV, n° 6, p. 575-582, 10 juin 1909.

En effet, dans la période fébrile des maladies infectieuses à évolution aiguë, la confusion hallucinatoire a été souvent signalée, notamment au cours de la fièvre typhoïde, de la variole, de l'influenza et aussi de la chorée et du rhumatisme articulaire aigu.

Qu'à la diversité de l'agent infectieux doivent, comme le pense Kræpelin, répondre des symptômes psychiques plus ou moins variables, il n'en reste pas moins que toujours les troubles sensoriels, le délire, l'excitation, les altérations de l'humeur semblent primer tout d'abord la confusion proprement dite. Même, dans la variole, peuvent se produire brusquement des troubles de la vue et de l'ouïe, la conscience restant sauve, à part l'inquiétude que lui causent ces perceptions fausses. Mais le plus souvent les visions terrifiantes, les bruits menaçants, les idées de persécution, d'empoisonnement, de damnation, les craintes hypochondriaques, les impulsions absurdes, les accès de violence, les tentatives de suicide, les manifestations d'anxiété, dans leur incohérence et leur succession rapide se traduisent par une véritable fuite des idées qui va jusqu'à présenter l'aspect de l'excitation maniaque, à moins que le malade n'entre d'emblée dans un de ces états de confusion massive qui font penser aux états crépusculaires de l'épilepsie.

Bien différente la confusion pure, ne s'accompagnant pas d'autre désordre psychique. Souvent, d'ailleurs, elle est consécutive à des phénomènes d'excitation mentale, si bien qu'elle peut sembler une psychose en régression. Elle n'en mérite pas moins d'être opposée aux états inverses d'hallucination sans confusion d'autant que par sa durée parfois très prolongée elle finit par prendre comme une certaine indépendance et une certaine autonomie. C'est alors qu'elle peut exercer parmi les processus mentaux comme un choix très délicat, en se limitant à tel ordre de notions, à telle espèce très particulière d'acquisitions. Ainsi dans notre cas elle n'intéressait plus que les évaluations du temps et la connaissance des dates. Cette systématisation exclusive ne semble pas le simple effet de hasard, elle se retrouve exactement semblable dans une observation de Dupain et Lerat (1).

Il s'agit de psychose polynévritique : après des excès alcooliques datant d'un an, une femme de 44 ans est prise de crampes, fourmillements, douleurs vives dans les jambes, en même temps que de cauchemars et d'étourdissements. Bientôt les muscles s'atrophient, les réflexes tendineux s'affaiblissent, la marche et les mouvements spontanés des membres inférieurs deviennent impossibles. Apparaissent également des hallucinations visuelles, de la divagation et de la confusion mentale. Une amélioration se produit au bout de quelques mois : guérison d'une escarre sacrée, mais persistance des troubles névritiques, amyotrophie généralisée aux deux segments des membres inférieurs, abolition des réflexes tendineux et plantaires, hyperesthésie superficielle, exagération de la sensibilité musculaire; l'impotence s'aggrave de rétractions tendineuses déjà constituées. Au point de vue mental, le bavardage incohérent, l'agitation nocturne, les hallucinations disparaissent.

C'est alors que se discernent mieux les troubles spécifiquement confusionnels. « On ne constate pas nettement de désorientation dans l'espace : la malade ne sait pas exactement dans quelle maison elle se trouve, mais elle sait cependant qu'elle y est soignée; elle sait que ce sont des malades qui l'entourent, et recon-

(1) J.-M. Dupain et G. Lerat. *Ann. médico-psychologiques*, 109, 9e série, t. X, p. 262. Un cas de psychose polynévritique.

naît le médecin, la surveillante et les infirmières. » La mémoire de reproduction est assez bien conservée : elle évoque sans difficulté certains incidents de sa vie. Mais la mémoire de fixation est très altérée : elle oublie tout de suite des faits qu'elle vient de lire dans le journal et reconstitue une histoire différente. Enfin les notions de temps font complètement défaut : elle ne se rappelle pas, même approximativement, la durée de son séjour à l'asile.

Deux mois après il n'y a plus trace de désorientation dans l'espace. Il subsiste un léger déficit de la mémoire d'évocation, la mémoire de fixation est meilleure. La malade peut répéter, d'ailleurs avec des erreurs, un récit bref et simple qu'elle vient de lire dans le journal. Elle se souvient de certains incidents qui se sont produits dans son entourage. « De l'examen répété que nous lui faisons subir, nous retenons ce fait que ce sont surtout les dates qu'il lui est impossible de fixer dans la mémoire. » Les troubles physiques se sont encore améliorés. Si les rétractions tendineuses rendent la marche impossible, les mouvements d'extension et de flexion ont repris leur force normale.

Après une nouvelle période de deux mois, la mémoire de fixation semble revenir : la malade est capable de reproduire très exactement le récit d'un journal, elle se rappelle tous les événements qui se sont produits autour d'elle. Mais la désorientation dans le temps persiste : elle donne une date fausse : c'est en vain qu'on lui répète, qu'on lui montre en gros caractères la date du jour, elle ne peut s'en souvenir alors qu'elle redit fort bien le mot « inamovibilité », sur lequel on avait attiré simultanément son attention. « Il y a donc à ce moment une altération parcellaire de la mémoire de fixation, caractérisée par ce fait que ce sont presque exclusivement les dates, les chiffres qu'il est impossible à la malade de retenir. »

C'est en effet essentiellement la mémoire de fixation qui est atteinte dans la psychose de Korsakoff. Le malade paraît présent à tout ce qui se passe, il comprend aisément ce qu'on lui dit, mais il est incapable de retenir quoi que soit de ce qu'il voit, ou si une impression particulière persiste, c'est sans rapport avec la suite des événements, dont toute trace ne cesse de s'abolir immédiatement en lui; pour apprécier une durée quelconque, les points de repère lui font défaut, il ne sait plus distinguer entre un jour et plusieurs semaines (1). Mais quand les symptômes s'atténuent, le souvenir des incidents successifs et des circonstances recommençant à se fixer dans la conscience, il arrive que le sens et la connaissance des dates tardent encore à reparaître; et ce trouble décèle que dans notre perception du temps il y a une fonction plus délicate et plus fragile que la mémoire purement concrète des événements.

Cette abolition progressive de tout souvenir actuel semble bien d'ailleurs l'origine des faits de paramnésie et de fabulation qui sont la caractéristique essentielle de la psychose polynévritique. Ne rencontrant dans la conscience aucune représentation, aucune trace du passé pour les réduire, les premières impressions ou les premières idées qui s'offrent en imposent pour l'image de réalités récentes. Livré aux seules suggestions du présent ou aux inspirations de son humeur le malade substituera aux lacunes de sa mémoire les fantaisies de son imagination, souvent avec une entière bonne foi, avec un sentiment de certitude absolue, parfois aussi pour dissimuler aux autres une infirmité dont la conscience plus ou moins nette l'offusque ou l'irrite.

C'est ainsi que notre malade affectait de répondre ironiquement par des ab-

(1) Cf. Kræpelin, *Psychiatrie*, 7e Aufl., II, p. 107 sqq.

surdités chaque fois qu'il sentait ne pouvoir donner une date certaine et précise. La similitude de ce cas, à étiologie manifestement infectieuse, avec le trouble mental essentiel de la psychose polynévritique, tend à ne faire voir dans la maladie de Korsakoff qu'un syndrome dont chacun des termes relèverait directement de l'intoxication ou de l'infection primitive.

Sans doute ces accidents peuvent devenir chroniques (1), si bien que la psychose de Korsakoff a paru se confondre avec la presbyophrénie de Wernicke. Question difficile qui se pose pour la confusion mentale en général. Régis estime qu'elle peut acheminer insensiblement à un état de démence incurable, qu'elle est une des origines de la démence précoce. Mais cette hypothèse n'a-t-elle pas l'inconvénient de substituer à la notion du processus fondamental certains de ses effets initiaux, de faire prendre pour des causes des manifestations parfois tout épisodiques? La paralysie générale procédera-t-elle de la confusion mentale parce qu'il lui arrive de s'annoncer par un accès de confusion (2)? En fait chaque fois qu'il y a confusion mentale évoluant vers la démence (3), à l'autopsie, des lésions de méningite ou de méningo-encéphalite témoignent d'une étiologie antérieure à la confusion, la confusion n'ayant fait que traduire la première surprise des centres par les toxines ou par l'infection.

A part la question de pronostic, la distinction de ces deux moments, simple confusion, puis affaiblissement intellectuel et démence, perdrait évidemment beaucoup de son importance s'il y avait similitude des caractères cliniques, si la démence n'était que de la confusion devenue chronique. Encore une différence essentielle est-elle à établir entre deux symptômes, deux actes identiques dans leur forme, si l'un, parfois impulsif et fortuit, témoigne pourtant d'une certaine spontanéité, l'autre se reproduisant pour lui-même, ne faisant que se reproduire, en vertu d'une stéréotypie. L'exemple de notre malade montre combien serait facile une erreur. Au premier aspect c'était le type du dément négativiste : attitude invariable, figée, contractée; résistance opiniâtre à tout effort pour obtenir de lui un mouvement actif ou passif; sputation, gâtisme, réponses absurdes avec apparence de lucidité et de présence d'esprit. Rétrospectivement, en cas de démence précoce, n'eût-on pas volontiers admis qu'il en avait alors manifesté les premiers symptômes. Et pourtant la simple observation suffisait à faire prévaloir une autre interprétation, que l'événement a justifiée. Dans les soi-disant stéréotypies se reconnaissaient des habitudes ou attitudes en rapport avec les circonstances; la position au lit est celle du dyspnéique, la flexion forcée de la tête est d'un aveugle qui n'a jamais eu à projeter son regard en avant; elle était bien antérieure aux troubles mentaux, elle leur a subsisté. Les crachats qu'il éparpillait autour de lui, expectoration indispensable du même ordre que les deux vomiques : aveugle et affaibli pouvait-il attendre pour les

(1) Cf. E. Dupré et Charpentier, Confusion polynévritique chronique, *Société de Psychiatrie*, 17 décembre 1908.

(2) Cf. H. Damaye, *Revue de Psychiatrie*, t. XII, n° 12, décembre 1908. Confusion mentale avec des idées délirantes polymorphes, à évolution démentielle. Installation lente du syndrome. Paralysie générale. Autopsie.

(3) Cf. H. Damaye et M. Desruelles, *Écho médical du Nord*, 14 juin 1908. Affaiblissement intellectuel post-confusionnel chez une tuberculeuse (granulie méningée); — Claude et Lévi-Valensi, *Encéphale*, t. IV, n° 8, août 1909. Trouble confusionnel et lésions méningo-corticales anciennes; — Marchand et Petit, *Société de Psychiatrie*, 19 mai 1910; *Encéphale*, 1910, I, p. 727. Confusion mentale suivie de démence au cours d'une méningite aiguë ayant duré 3 mois et 10 jours. Prédominance des lésions cérébrales au niveau des parois des ventricules latéraux.

rejeter d'avoir atteint son crachoir? Enfin, quand il gâtait c'était encore impuissance et lassitude. Quant à l'arrogance ou à l'ironie de ses réponses elles traduisaient à la fois son irritabilité et cet instinctif besoin de dissimuler aux autres une insuffisance, un déficit intérieurement reconnus.

Par la netteté de son évolution et la précision de ses caractères cliniques, ce cas de confusion mentale est très démonstratif. Exacte dépendance des troubles psychiques vis-à-vis du processus infectieux; dissociation relative des phénomènes d'excitation psycho-sensorielle et de confusion; régression graduelle des symptômes, perte persistante des notions de temps et restauration tout à fait ultime de la mémoire des dates; similitude de ce trouble et de l'amnésie décrite dans la psychose de Korsakoff, ce sont des traits qui sans doute peuvent aider à mieux connaître et à définir la confusion mentale proprement dite (1).

II

LÉSIONS DU SYMPATHIQUE CERVICAL
DANS LE GOITRE EXOPHTALMIQUE (2)
EXAMEN HISTOLOGIQUE DE DEUX NOUVEAUX CAS

PAR

René Horand

Chef du Laboratoire de la clinique du professeur Jaboulay (Lyon).

Continuant l'étude des lésions du sympathique cervical dans le goitre exophtalmique, j'ai rencontré deux nouveaux cas, où les modifications des éléments constituants de ce nerf m'ont paru intéressantes et dignes d'être signalées.

Dans le premier cas le sympathique fut réséqué le 27 octobre 1910 par le professeur Jaboulay pour un goitre exophtalmique malin. Dans le second cas le sympathique fut réséqué également par le professeur Jaboulay des deux côtés le 22 novembre 1910 à gauche, le 3 décembre 1910 à droite. Il s'agissait aussi d'un goitre exophtalmique des plus nets, mais d'une forme subaiguë, chronique (3).

Macroscopiquement les fragments de nerf donnés au laboratoire, comprennent :

1° Le ganglion sympathique cervical supérieur dans sa presque totalité, moins le pôle tout à fait supérieur, un millimètre;

2° Le cordon sympathique cervical, reliant le ganglion sympathique cervical supérieur au ganglion sympathique moyen.

(1) Depuis que cet article a été écrit, Victor M..., ne présentant plus aucune anomalie psychique, a quitté l'hospice de Bicêtre. Pour achever sa convalescence, il est rentré dans le service de M. le professeur Marfan. Peu après il a été pris d'hématurie. Les doses massives d'albumine trouvées dans ses urines ont fait conclure à une dégénérescence amyloïde des reins. L'état physique est redevenu mauvais; mais il n'y a pas eu la moindre réapparition des troubles mentaux, — nouvelle preuve de leur origine purement infectieuse (11 juin 1911).

(2) Voir René Horand. *Revue neurologique*, n° 19, 15 octobre 1910.

(3) Voir A. Chalier, *Lyon chirurgical*, juillet 1911.

Ces ganglions sont assez volumineux, un peu plus que normalement, mais bien moins que celui extirpé le 5 mai 1909 et dont j'ai signalé les lésions dans la *Revue neurologique* du 15 octobre 1910.

Ils ont une *couleur* grisâtre, mais néanmoins plus foncée que de coutume, comme Herbet l'a signalé. La surface de section paraît même rouge brune, de la couleur du parenchyme rénal.

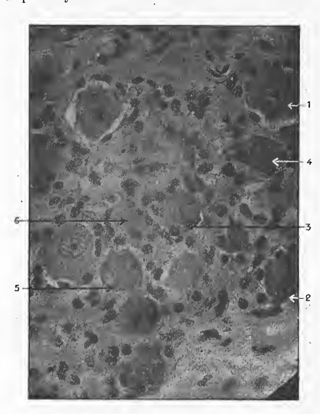


Fig. 1. — Ganglion sympathique cervical supérieur. Goitre exophtalmique malin. Processus aigu.

Cellules encore assez abondantes, bien que réduites de nombre et malades à divers degrés.

1. Cellule augmentée de volume *in toto*.
2. Multiplication des noyaux de la cellule.
3. Cellule remplissant incomplètement sa capsule, parsemée de noyaux.
4. Cellule atrophiée.
5. Cellule fragmentée, réduite à de fines granulations.
6. Cellule estompée.

Leur *consistance* est dure, ferme, mais non rigide, comme celui du 5 mai 1909.

Leur *vascularisation* paraît abondante.

Microscopiquement après fixation au liquide de Bouin, immédiatement après l'opération et coloration à l'hématéine-éosine, sur les coupes histologiques en série faites au microtome Minot, j'ai remarqué les altérations suivantes :

1° *Les cellules nerveuses* sont encore assez abondantes, bien que réduites de nombre et malades à divers degrés. Elles sont pigmentées; elles remplissent

incomplètement leur capsule, parsemée de noyaux nombreux; la plupart d'entre elles sont atrophiées (*fig. 1*).

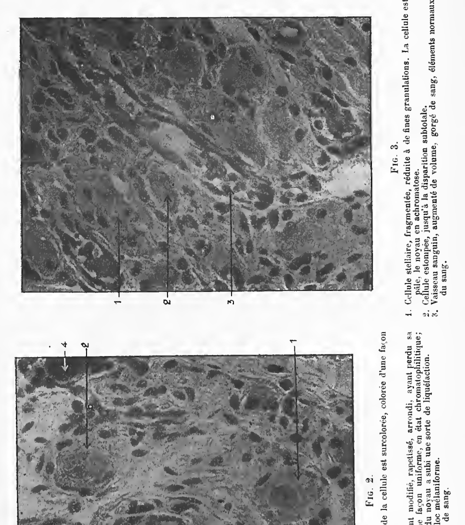


Fig. 2.

1. La substance achromatique de la cellule est surcolorée, colorée d'une façon diffuse.
2. Il y a chromatolyse.
3. Cellule à noyau extrêmement modifié, rapetissé, arrondi, ayant perdu sa membrane et coloré d'une façon uniforme, en état chromatophilitique; on dirait que le contenu du noyau a subi une sorte de liquéfaction.
4. Cellule transformée en un bloc mélaniforme.
5. Capillaires sanguins, gorgés de sang.

Fig. 3.

1. Cellule stellaire, fragmentée, réduite à de fines granulations. La cellule est pâle, le noyau en achromatose.
2. Cellule estompée, jusqu'à la disparition subtotale.
3. Vaisseau sanguin, augmenté de volume, gorgé de sang, éléments normaux du sang.

Sur ces ganglions j'ai rencontré deux sortes de processus pathologiques de ces cellules nerveuses — un processus aigu et un processus chronique.

Pour le processus aigu, les chaînons sont les suivants : dès les premières atteintes

la cellule augmente *in toto* de volume en subissant diverses modifications structurales; la substance achromatique de la cellule est d'abord surcolorée, mais colorée d'une façon diffuse; il y a *chromatolyse* et les chromatophiles ont disparu; j'ai vu la multiplication des noyaux de la cellule. Dans un deuxième stade la cellule a un noyau extrêmement modifié, rapetissé, arrondi; il a perdu sa membrane et se colore d'une façon uniforme, il est en état chromatophilitique. On dirait que son contenu a subi « une sorte de liquéfaction ». Le cylindraxe est gonflé et coloré *(fig. 2)*.

Dans un troisième stade, plus ancien, la cellule fragmentée a été réduite à de fines granulations, puis elle a pâli, son noyau est en achromatose, et finalement elle est estompée jusqu'à la disparition subtotale *(fig. 3)*.

Pour le processus chronique, il est caractérisé par la déformation de la cellule devenue anguleuse et ayant une figure plus ou moins stellaire. La désintégration s'est opérée graduellement. Son protoplasma est fissuré et en pleine désagrégation granuleuse. La cellule a subi la transformation scléreuse *(fig. 4 et 5)*.

Certaines cellules sont hyperpigmentées.

Ce pigment est tantôt clairsemé, disséminé dans toute la cellule qui semble saupoudrée de farine de poivre, tantôt il occupe la périphérie du protoplasma cellulaire, où il forme un croissant, une lunule, ou un cercle complet, véritable halo-périnucléaire; tantôt le pigment est très abondant, le protoplasma de la cellule est bourré de pigment qui voile le noyau et transforme la cellule entière en un bloc noir mélaniforme.

Ce pigment se retrouve disséminé dans le tissu cellulaire ambiant, mais surtout dans les zones vasculaires, près des capillaires et des veines. Il semble naître de la cellule nerveuse, être de la mélanine et non du pigment ocre d'origine sanguine (1).

2° *Le tissu conjonctif* est hypertrophié, les cellules nerveuses et leurs prolongements semblent enlacés dans une trame inextricable, dans une gangue qui étouffe ces éléments nobles.

Ce tissu conjonctif est formé de fibres conjonctives assez abondantes, formant des bandes de sclérose et de cellules fixes fibroblastiques adultes, ou de cellules en voie de multiplication, embryonnaires, abondantes.

Mais je n'ai pas vu, comme sur les préparations du sympathique enlevé le 5 mai 1909 (le plus malade des sympathiques que j'ai examinés), les petites cellules rappelant les petites cellules sarcomateuses de certaines tumeurs inflammatoires.

En aucun point je n'ai vu dans ces deux cas « une colonie de ces éléments envahir une cellule nerveuse ».

La gaine conjonctive des ganglions nerveux est hypertrophiée, comme Trousseau, Graves, Luncereaux l'ont signalé. J'ai remarqué dans un cas l'infiltration lipomateuse ou cellulo-graisseuse décrite par Moore et Geigel.

3° ***Les vaisseaux sanguins*** sont augmentés de nombre et de volume; leur multiplication est très remarquable; les artérioles, veinules et capillaires apparaissent très nombreux dans la capsule fibreuse du ganglion et en plein ganglion lui-même.

Les vaisseaux de moyen et de petit calibre présentent des altérations qui prédominent au niveau de leur tunique externe. Il y a de la périvascularite, constituée à ses débuts par des amas de cellules rondes à gros noyaux, qui

(1) Horand, *Contribution à l'étude des pigments, Thèse Sciences*, Lyon, 1908.

pénètrent et dissocient les lamelles conjonctives de la gaine adventice. En d'autres points elle a passé au stade d'organisation fibreuse et en certains en-

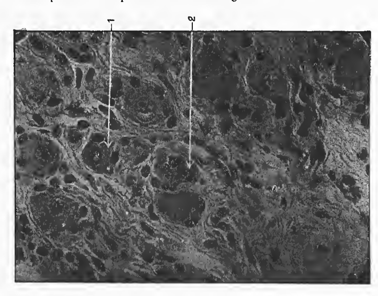


Fig. 5. — Processus chronique.

1. Cellule anguleuse.
2. Cellule mélaniforme, typique, bourrée de grains de pigment masquant le noyau.

droits a subi la dégénéressence hyaline ou vitreuse des processus vasculaires anciens — elle finit par aboutir au rétrécissement, à l'oblitération complète du vaisseau, avec toutes ses conséquences.

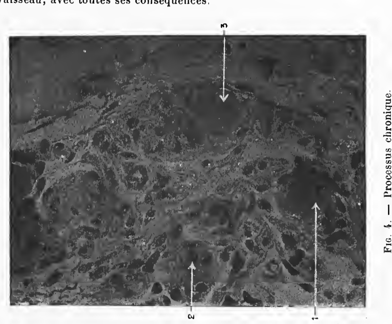


Fig. 4. — Processus chronique.

1. Cellule anguleuse, plus ou moins stellaire; désagrégation granuleuse du protoplasma.
2. Transformation scléreuse de la cellule.
3. Cellule hyperpigmentée.

Certains vaisseaux sont gorgés de sang et l'on distingue nettement les éléments du sang, globules blancs et globules rouges non altérés; tandis que

d'autres contiennent un sérum laqué, coloré en rose par l'éosine, et ressemblent à des petites vésicules thyroïdiennes ; d'autres enfin sont thrombosés.

Quant au cordon nerveux il est moins altéré que le ganglion lui-même bien que sa gaine conjonctive paraisse épaissie et ses vaisseaux plus nombreux. Nous ne l'avons pas trouvé, dans ces cas, atrophié, comme Recklinghausen l'a signalé.

ANALYSES

NEUROLOGIE

ÉTUDES GÉNÉRALES

PHYSIOLOGIE

1124) **Importance de la recherche des Réflexes locaux pour l'étude des Fonctions Corticales** (Ueber die Bedentung der Untersuchung lokalev Reflexe für das Studium der Rindenfunctionen), par W. v. Bechterew (Saint-Pétersbourg). *Monatsschrift für Psychiatrie und Neurologie*, vol. XXVI, 1909, fascicule supplémentaire avec le portrait du professeur Paul Flechsig et 19 planches. Publication du Jubilé de vingt-cinq ans de professorat à Leipzig, p. 1.

Coup d'œil général sur les diverses méthodes employées pour la recherche expérimentale des réflexes cutanés, moteurs et sensoriels, aprés ablation de certaines régions cérébrales chez les animaux. Ch. Ladame.

1125) **Physiologie du Corps Calleux,** par J. Lévy-Valensi. *Presse médicale*, n° 8, p. 72-74, 28 janvier 1911.

La section du corps calleux chez le singe ne détermine aucun trouble appréciable; voilà une constatation déconcertante. Si l'on rapproche de ce fait les cas bien connus d'agénésie du corps calleux chez des individus normaux durant toute leur vie, on se sent porté à refuser au corps calleux toute utilité. Ceci est en opposition avec le bon sens, qui dit qu'un pont jeté entre les deux hémisphères doit avoir des fonctions importantes.

D'ailleurs l'analyse des faits conduit à d'autres conclusions. Dans la grande majorité des cas, l'agénésie du corps calleux se rencontre chez les idiots; chez les autres, pourquoi ne pas admettre que des suppléances ont pu s'établir?

En pathologie, les signes de lésions calleuses se réduisent au syndrome démentiel atténué de Raymond et à l'apraxie motrice du côté gauche de Liepmann. Il est inutile d'insister sur l'impossibilité de dépister chez le singe, par exemple, un syndrome démentiel difficile à reconnaître, même chez l'homme. Quant à l'apraxie, elle porte sur les mouvements appris et voulus. Le singe étant ambidextre, il y a vraisemblablement chez lui équivalence et indépendance des hémisphères; le lien interhémisphérique peut donc être supprimé sans grand dommage.

En est-il de même chez l'homme? Depuis longtemps déjà on connaît le rôle du cerveau gauche dans les différentes fonctions du langage. Liepmann croit qu'il possède aussi le centre eupraxique principal. Ce centre régit le cerveau

droit à travers le corps calleux, et par conséquent le côté gauche du corps, une lésion de la grande commissure détermine de l'apraxie de ce côté.

Comme conséquence de tous ces faits, le corps calleux paraît constituer un progrès dans l'évolution de l'être. Son apparition indique dans le mécanisme de la pensée un perfectionnement dont le résultat est la localisation prépondérante du psychisme dans l'hémisphère gauche. E. F.

1126) **Sur les dégénérescences des Centres nerveux chez les Pigeons, consécutives à l'extirpation des Canaux demi-circulaires**, par A. Malesani. *Archives italiennes de Biologie*, t. LIV, fasc. 1, p. 49-55, paru le 31 décembre 1910.

Le travail actuel a été entrepris pour vérifier la réalité des dégénérescences décrites par Stefani, Deganello et Soprana, puis niées par Marx et Trendelenbourg.

L'auteur confirme les résultats obtenus par ses collègues, à savoir qu'à la suite de l'extirpation des canaux demi-circulaires on observe, chez les pigeons, des dégénérescences dans le bulbe et dans le cervelet.

A la suite de l'extirpation unilatérale, ces dégénérescences s'observent dans les deux moitiés du bulbe et du cervelet, avec prédominance dans le côté opéré, spécialement dans le bulbe. Dans le bulbe, ces dégénérescences se trouvent le long de la racine vestibulaire ou médiale de l'acoustique dans la substance réticulée et le long de la racine de l'abducteur.

Dans le cervelet, ces dégénérescences se trouvent dans la substance médullaire, dans la zone granuleuse et dans la substance moléculaire autour des cellules de Purkinje. Les dégénérescences autour des cellules de Purkinje peuvent être observées aussi chez les animaux qui n'ont pas présenté le mouvement de torsion.

Dans de longs et nombreux examens microscopiques, l'auteur n'est parvenu à observer aucun des faits qui pût faire comprendre la raison des résultats négatifs de Marx et de Trendelenbourg. F. Deleni.

1127) **Faits qui se succèdent dans la Moelle à la suite de l'arrachement des Racines**, par Guido Sala et G. Cortese. *Gazzetta medica Italiana*, an LX, n° 28, 1909.

Les auteurs ont pratiqué l'arrachement des racines du sciatique chez des chiens, des chats et des lapins. Ils décrivent les phénomènes de dégénération et de régénération observés dans la moelle de ces animaux depuis 48 heures jusqu'à deux mois après l'acte expérimental. F. Deleni.

1128) **Contribution à l'Innervation Spinale Segmentaire de la région lombo-sacrée de la peau chez le chien, étudiée au moyen de sections transversales de la Moelle épinière**, par F. Rossi (de Rome). *Archives italiennes de Biologie*, t. LIX, fasc. 1, p. 65-100, paru le 31 décembre 1910.

La méthode employée par l'auteur est celle des sections transversales de la moelle exécutées entre un segment et l'autre à différents niveaux. Si, sur le tronc, les dermatoses se disposent en bandes circulaires, ils se trouvent disloqués et déplacés en lignes longitudinales sur les membres. Le travail actuel établit la topographie précise des dermatomes successifs des membres.

Au moyen de la section transversale, à différents niveaux de la moelle

lombo-sacrée du chien, on obtient, sur la peau, des limites très exactes entre la peau sensible et la peau insensible. Ces limites algo-analgésiques sont constantes et caractéristiques pour chaque niveau segmentaire où la section s'est effectuée.

Pour les sections entre les XIII^e thoracique et I^{er} lombaire, I^{er} et II^e lombaires, II^e et III^e lombaires, la limite obtenue représente la limite caudale d'un seul dermatome, et, respectivement, celles du XIII^e thoracique, du I^{er} lombaire, du II^e lombaire et du III^e lombaire; mais les limites obtenues après des sections plus caudales représentent la somme des limites de plus d'un seul dermatome.

Les limites précisées par l'auteur permettent d'étudier aussi quelques-uns des principes les plus importants et les plus fondamentaux de l'innervation segmentaire de la peau, comme l'existence des lignes axiales dorsale et ventrale des membres. Ces déterminations se prêtent sûrement à un diagnostic topique du niveau segmentaire où la moelle a été divisée en deux.

F. Deleni.

1129) **Sur les effets de la section des nerfs Gastriques**, par V. Ducceschi. *Archivio di Fisiologia*, vol. VIII, fasc. 6, p. 579-588, septembre 1910.

Les expériences de l'auteur montrent que l'estomac des chiens et des chats conserve des fonctions normales ou presque lorsque son innervation intrinséque est supprimée, c'est-à-dire lorsque les vagues et les splanchniques ont été coupés et les filets venus de ganglions semi-lunaires supprimés. Il en résulte que chez l'homme la section chirurgicale des nerfs gastriques pourrait être prise en considération dans les formes graves et rebelles des lésions nerveuses de l'estomac. F. Deleni.

1130) **Suppléance des deux nerfs Vagues cardiaques** (Ueber das Vikariieren der beiden Herzvagi), par Armin v. Tschermak (Vienne). *Monatsschrift für Psychiatrie und Neurologie*, vol. XXVI, 1909, fascicule supplémentaire. Publication du Jubilé de vingt-cinq ans du professeur P. Flechsig, à Leipzig, p. 312.

Nombreuses expériences chez 19 chiens et 4 lapins, avec tableaux et graphiques qui prouvent que l'excitation d'un des nerfs vagues influence directement l'autre d'une manière quelconque (par leurs connexions intracardiaques ?) Généralisant les résultats de ses expériences l'auteur pense qu'un échange analogue et suppléance existe probablement aussi dans tous les nerfs toxiques doubles de nombreux organes. Ch. Ladame.

1131) **Nouvelles études sur les effets de la Vagotomie chez les Grenouilles. Observations histologiques sur le Foie,** par A. Berti et A. Roncato. *Archivio di Fisiologia*, vol. VIII, fasc. 4, p. 383-388, mai 1910.

Étude d'histologie comparée sur des foies de grenouilles saines et de grenouilles vagotomisées. F. Deleni.

1132) **Sur la Mécanique Respiratoire et sur l'élimination de l'Acide carbonique chez la Grenouille Vagotomisée au-dessous de l'origine du Laryngé supérieur,** par A. Berti et M. Marzemin. *Archivio di Fisiologia*, vol. VIII, fasc. 5, p. 389-398, juillet 1910.

Qu'elles soient vagotomisées au-dessus ou au-dessous de l'origine du laryngé supérieur, les grenouilles deviennent dysnéiques lorsque la température s'élève.

Les unes se distinguent cependant des autres ; les vagotomisées au-dessus, à la glotte complètement paralysée, sont efflanquées du fait de l'atélectasie pulmonaire ; les grenouilles qui ont conservé le laryngé supérieur se distinguent par leurs flancs soulevés, et leurs sacs pulmonaires sont en permanence gonflés d'air à tel point que souvent ils se déchirent.

C'est de ces grenouilles pleines d'air que les auteurs enregistrent la respiration à diverses températures ; le rythme respiratoire de ces animaux est rendu irrégulier par l'altération de la motilité du larynx et par la persistance d'une respiration partielle ; ce n'est, en effet, que de temps en temps que les grenouilles en question arrivent à expulser une plus ou moins grande quantité de l'air qui distend leurs poumons. Il en résulte que la mécanique respiratoire se trouve de plus en plus inadéquate aux besoins des échanges à mesure que la température s'élève. Quant à l'élimination de l'acide carbonique, elle est exagérée, comme chez les grenouilles vagotomisées au-dessus du laryngé supérieur.

F. Deleni.

ÉTUDES SPÉCIALES .

CERVEAU

1133) **Troubles de la Capacité de Fixation et Absence du Sentiment de Maladie dans un cas de Tumeur des lobes frontaux** (Störungen der Merkfähigkeit und fehlendes Krankheitsgefühl bei einem Fall von Stirnhirn tumor), par D. Campbell (Dresde). *Monatsschrift für Psychiatrie und Neurologie*, vol. XXVI, fascicule supplémentaire, 1909, avec le portrait du professeur Paul Flechsig, et 19 planches. Publication du Jubilé de vingt-cinq ans de professorat à Leipzig (1 figure dans le texte), p. 33.

Les symptômes psychiques de ce cas confirment la célèbre hypothèse de Flechsig sur les fonctions du grand centre frontal d'association qui est en intime connexion avec le sens de la personnalité et la volonté motrice. Les lésions de ce centre ne conduisent pas à la démence.

Ch. Ladame.

1134) **Sur l'état Mental d'une femme affectée d'une Tumeur de la cavité Orbitaire comprimant les lobes Frontaux du Cerveau**, par Raffaele Gurrieri (de Bologne). *Bolletino delle Science Mediche*, an LXXXII, fasc. 1, p. 35-58, janvier 1911.

On admet souvent que les lobes frontaux sont le siège des processus psychiques les plus élevés. Pour Bianchi, au contraire, le phénomène le plus fréquemment observé dans les traumatismes et les lésions des lobes frontaux serait une altération profonde du caractère moral de l'individu ; le malade devient égoïste, irascible, impulsif, antisocial.

L'observation actuelle apporte un document nouveau en faveur de la thèse du professeur Bianchi. Il s'agit d'une femme de 48 ans, rigoureusement honnête dans sa jeunesse suivant les uns, quelque peu névropathe et irrégulière suivant les autres, qui est convaincue d'avoir commis faux et escroqueries au cours de ces dernières années ; de plus cette femme était devenue si irascible qu'il lui arriva maintes fois de poursuivre un couteau ou quelque autre arme à la main son mari et son beau-frère. Or, si l'on se reporte à l'observation médico-chirurgicale de l'accusée on y suit l'évolution d'une tumeur de la cavité orbitaire

droite. Le début se fit il y a quelque dix ans par une saillie, située à l'angle supérieur et externe de l'orbite. Le néoplasme grossit, exorbitant l'œil peu à peu, puis un second point néoplasique apparut dans la lésion temporale. C'est pendant la période du plus rapide accroissement de la douleur que la malade commit les actes délictueux qui lui sont reprochés. L'évolution du néoplasme se poursuivant sans trêve, elle fut admise à l'hôpital où elle fut opérée.

La tumeur enlevée avec le bulbe oculaire avait usé les parois de l'orbite ; c'était un adéno-carcinome de la grosseur d'un œuf de dinde qui avait comprimé le lobe frontal.

L'auteur commis à l'examen psychique de l'opérée constata que sa mentalité était redevenue normale en apparence ; mais il avait en mains les informations positives émanées de la clinique chirurgicale ; aussi il n'hésita pas à conclure à une responsabilité grandement atténuée de la malade au moment où elle commettait les actes qui la firent incarcérer. Pareille compression des lobes frontaux par une tumeur issue de l'orbite était de nature à transformer un caractère moral jusqu'alors irréprochable ; à plus forte raison elle était propre à faire verser du mauvais côté une moralité d'équilibre insuffisamment assuré.

F. Deleni.

1135) **Papillo-épithéliome du Cerveau,** par Vigouroux et Fourmaud (Vaucluse). *Bull. et Mém. de la Soc anatomique de Paris,* t. XII, n° 10, p. 997, décembre 1910.

Au point de vue clinique, cette observation tire son intérêt de deux points principaux : la présence de la tumeur a donné naissance au syndrome paralysie générale presque au complet et le diagnostic en a été porté. L'amaurose terminale pouvait être attribuée à un tabes, s'étant manifestée par l'abolition des réflexes rotuliens et quelques crises gastriques.

D'autre part l'histoire de la maladie permet de supposer que la tumeur a évolué en deux temps : elle aurait donné lieu, il y a vingt ans, alors qu'elle était bénigne, à certains troubles qui n'ont pas persisté (céphalalgie, somnolence, faiblesse générale), et plus tard à des symptômes plus graves, lorsque devenue maligne, elle a envahi les noyaux gris sous-corticaux, la capsule interne et les nerfs optiques.

E. Feindel.

1136) **Tumeur latente du Cerveau. Mort en dix-huit heures,** par P. Bertein. *Bull. et Mém. de la Soc. anatomique de Paris,* t. XII, n° 10, p. 973, décembre 1910.

La maladie débute pendant la nuit par un mal de tête atroce; le matin, agitation, puis vomissements; l'après-midi, torpeur et coma; le soir, mort.

A l'autopsie, le cerveau gauche paraît un peu plus gros que le droit, la palpation fait sentir dans son tiers postérieur une masse dure bien limitée qu'on énuclee très aisément du lobe temporo-pariétal dans lequel elle s'est développée, se creusant en pleine substance blanche une loge à laquelle elle n'adhérait que par de minces tractus conjonctivo-vasculaires, séparée de la pie-mère par une mince couche de tissu nerveux.

La tumeur, du volume d'une grosse mandarine, pèse 100 grammes. Sa surface est bosselée, parcourue de quelques arborisations vasculaires. La consistance en est dure avec quelques points ramollis. A la coupe, l'aspect du néoplasme est blanc jaunâtre, avec quelques orifices vasculaires de place en place : c'est un sarcome fibro-plastique.

Le siége temporo-pariétal du néoplasme rend compte dans une certaine mesure qu'il ait pu si longtemps demeurer insoupçonnable, bien que du fait de son volume la compression de voisinage des régions excitables du cerveau aurait dû, semble-t-il, se manifester par quelques-uns des éléments du syndrome des tumeurs encéphaliques.

Pourquoi à un moment donné des accidents aussi rapidement mortels ont-ils éclaté? Un tel fait, d'une fréquence relative, reste malaisément explicable.

FEINDEL.

1137) **Contribution à l'étude des Tumeurs de l'angle Ponto-cérébelleux** (Zur Lehre von Kleinhirnbrückenwinkeltumor), par H. OPPEINHEM. *Neurol. Centr.*, 1er avril 1910, p. 338-343.

H. Oppenheim rapporte l'observation d'un malade chez lequel existaient, en même temps que des troubles dans le domaine des Ve et VIIIe paires gauches, du nystagmus gauche, une hémiadiadococinésie et une tendance à tomber, de ce même côté gauche (tous symptômes qui s'expliquaient bien par une tumeur de l'angle ponto-cérébelleux gauche), une hémiparésie des membres du même côté, avec signe de Babinski.

Pour expliquer ce trouble paralytique, qui s'accordait mal avec l'ensemble des autres, H. Oppenheim émit l'hypothèse que la tumeur située à gauche poussait fortement l'axe bulbo-protubérantiel vers la droite, contre l'os occipital.

L'opération, faite par Krause, permit de trouver et d'enlever un fibrome du volume d'un œuf de poule situé à l'angle ponto-cérébelleux gauche, et l'autopsie permit, 5 jours après, de s'assurer que la région bulbo-protubérantielle était fortement aplatie et nettement lésée à droite. L'hypothèse faite par l'auteur se trouvait donc pleinement justifiée.

A propos de cette observation, l'autcur revient sur deux symptômes de tumeur ponto-cérébelleuse dont la signification n'est pas encore bien assise.

Dans un cas, H. Oppenheim avait diagnostiqué, à l'occasion d'un nystagmus et d'une paralysie du regard, nets dans le décubitus dorsal, et très accentués dans la position latérale, une tumeur de l'hémisphère cérébelleux droit : l'opération montra qu'il s'agissait d'une tumeur du vermis et du IVe ventricule.

Dans un autre cas, malgré l'absence de nystagmus et d'incoordination, il diagnostiqua une tumeur ponto-cérébelleuse gauche, parce que le réflexe cornéen, normal dans les conditions ordinaires, devenait presque nul dans la position latérale gauche : le diagnostic fut dans ce cas confirmé par l'opération.

A. BARRÉ.

1138) **Note clinique sur un cas de Gliome du Lobe Occipital,** par GIUSEPPE COMMESSATTI. *Il Tommasi*, an V, n° 36, p. 851-854, 30 décembre 1910.

Il s'agit d'un vaste gliome du lobe occipital gauche ayant déterminé une hémiparésie droite, une hémihypoesthésie droite, la paralysie de l'oculomoteur gauche, la parésie du releveur de la paupière supérieure droite.

F. DELENI.

1139) **Un cas de Gomme du Cerveau,** par C.-A. BALLANCE. *Proceedings of the Royal Society of Medicine of London*, vol. IV, n° 3, janvier 1911. *Clinical Section*, 9 décembre 1910, p. 47.

Il s'agit d'une gomme du cerveau située en arrière de la scissure de Rolando,

qui avait déterminé des attaques d'épilepsie jacksonienne et avait résisté au traitement mercuriel. Cette gomme fut enlevée chirurgicalement.

THOMA.

1140) **Du Diagnostic des Tumeurs de la glande Pinéale** (Ueber Diagnose der Zirbeldrusentumoren), par V. FRANKL-HOCHWART. Tirage à part de *Deutschen Zeitschr. f. Nervenheilkunde*, n° 37, 1909.

L'auteur cite un cas personnel et ceux qu'il a trouvés dans la littérature et il conclut :

Si, chez un très jeune garçon, à côté des symptômes habituels de tumeur et de symptômes de maladie des corps quadrijumeaux (paralysie des muscles de l'œil, paralysie du regard, ataxie), on rencontre de la croissance anormalement prolongée, une croissance capillaire inaccoutumée, de l'adiposité, de la somnolence, une maturité sexuelle et génitale prématurées, éventuellement une maturité psychique précoce, il faut penser à une tumeur de la glande pinéale (tératome).

CH. LADAME.

1141) **Un cas de Sarcome du corps Pituitaire avec autopsie,** par MARY O'MALLEY (Washington). *New-York medical Journal*, n° 1672, p. 1219, 17 décembre 1910.

L'évolution de ce cas fut très rapide et les symptômes psychiques et démentiels furent à ce point prédominants que le diagnostic de tumeur intracérébrale ne fut pas porté pendant la vie.

THOMA.

1142) **Le syndrome de Frœlich dans les cas de tumeur de la Pituitaire,** par R. OTTENBERG (New-York). *New-York medical Journal*, n° 1672, p. 1222, 17 décembre 1910.

On sait que le syndrome de Frœlich comprend trois termes, l'adipose, la perte des fonctions génitales, la perte des caractères sexuels secondaires.

Les faits essentiels rencontrés dans le cas personnel de l'auteur sont : 1° l'adipose ; 2° l'atrophie des testicules, de la prostate et des vésicules séminales ; 3° un fibro-endothéliome de la dure-mère issu de la selle turcique et comprimant l'hypophyse et la substance nerveuse ; 4° un goitre colloïde ; 5° l'hypertrophie des surrénales ; 6° un carcicome du colon.

L'auteur met en parallèle son observation avec les cas de Frœlich et cherche l'explication pathogénique du syndrome.

THOMA.

1143) **La Décompression cérébrale par l'ouverture du Crâne et ses indications,** par LUCAS-CHAMPIONNIÈRE. *XXIII^e Congrès de l'Association française de Chirurgie*, Paris 3-8 octobre 1910.

La décompression cérébrale par des trépanations craniennes plus ou moins larges est à l'ordre du jour. C'est le traitement palliatif des tumeurs cérébrales que l'on ne peut enlever.

Déjà, en 1888, Lucas-Championnière apportait les résultats d'opérations assez nombreuses exécutées dans un but de décompression.

La décompression cérébrale peut agir d'abord sur la douleur et faire disparaître les douleurs qui ont résisté à toutes les thérapeutiques. Mais elle peut avoir une influence modificatrice sur des états cérébraux divers et transformer complétement les sujets. Elle constitue une ressource précieuse pour le traitement de certaines formes d'*épilepsie* dite essentielle ; pour le traitement de *ver-*

tiges avec douleurs dont quelques-uns étaient attribués à des suites de traumatismes du crâne ; pour le traitement de phénomènes très analogues à ceux de la *paralysie générale* et d'origine traumatique et pour celui de la *syphilis cérébrale.*

L'action de la décompression cérébrale sur les lésions cérébrales syphilitiques est très remarquable. Il est facile de constater que des lésions qui avaient résisté à tout traitement spécifique bien dirigé ont été, après l'opération décompressive, très heureusement influencées par un retour au même traitement qui avait complètement échoué. C'est là un encouragement à traiter de bonne heure par la trépanation des lésions cérébrales syphilitiques, et la paralysie générale étant actuellement attribuée surtout à la syphilis, il sera logique d'aborder le même traitement. Les beaux résultats obtenus dans les accidents d'origine traumatique qui se comportent comme la paralysie générale ne peuvent qu'encourager à poursuivre cette thérapeutique.

De ses nombreuses opérations M. Lucas-Championnière conclut que l'on n'a pas tiré un parti suffisant des précieuses ressources que peut donner la décompression cérébrale qu'il pratique très simplement, en ouvrant le crâne par le trépan en agrandissant par la pince gouge l'ouverture à la dimension et à la forme convenable et en ouvrant la dure-mère.

Même avec des pertes de substances considérables, une prothèse est complètement inutile si la réunion de la plaie a été bonne et bien régulière, sans aucune trace de suppuration.

Le recours à une nouvelle opération de décompression est une intervention facile et de peu de gravité, comme l'ont montré à l'orateur ses opérations multiples sur le même sujet qui ont toujours été heureuses. E. F.

1144) **Sur la Trépanation décompressive**, par LUCAS-CHAMPIONNIÈRE. *Société de Chirurgie*, 15 mars 1911.

Cette opération trouve des indications non seulement dans les cas de tumeur intracranienne, mais encore dans toute une série d'affections s'accompagnant d'une tension intracranienne considérable : encéphalites, méningites spécifiques ou non spécifiques, épilepsie, etc.

La gravité de cette opération est très faible quand elle est exécutée avec prudence et avec toute l'asepsie désirable. M. Lucas-Championnière insiste sur la nécessité de l'ouverture de la dure-mère et du drainage et sur les avantages des trépanations successives, en particulier dans l'épilepsie, une première opération n'amenant souvent qu'un soulagement momentané. Il n'y a pas lieu d'ouvrir le crâne en tel point plutôt qu'en tel autre, pourvu qu'on l'ouvre largement et vers la voûte cranienne.

LAGRANGE (de Bordeaux). — Avant de recourir à la trépanation dans les cas de troubles de la circulation encéphalique, il faut faire la ponction lombaire et étudier les conditions dans lesquelles se trouve le liquide céphalo-rachidien : sort-il transparent, avec une force anormale, il s'agit d'un néoplasme et alors la trépanation cranienne est indiquée; le liquide céphalo-rachidien sort-il, au contraire, avec sa tension ordinaire, il s'agit fort vraisemblablement d'un processus inflammatoire, et alors la trépanation peut n'être pas toujours nécessaire.

GUINARD. — La localisation cérébrale au point de vue chirurgical est souvent trompeuse.

Au point de vue de la technique, M. Guinard apprécie l'instrumentation de M. de Martel, mais elle nécessite plusieurs aides et il faut savoir s'en servir.

Aussi, se borne-t-il à user, comme par le passé, du ciseau et du marteau, qui sont d'un maniement plus simple et tout aussi efficaces. D'ailleurs les craniectomies décompressives dans les tumeurs cérébrales ont des résultats éloignés décevants.

Tuffier ne saurait admettre l'opinon de M. Guinard sur le peu de sécurité du diagnostic de localisation des tumeurs cérébrales. E. F.

1145) **Traitement des Épilepsies symptomatiques par la Trépanation cranienne,** par A. Souques, rapporteur (Paris). *XIe Congrès français de Médecine,* Paris, 13-15 octobre 1910.

Existe-t-il une épilepsie essentielle ou idiopathique, psychonévrose constitutionnelle, sans cause et sans lésion appréciable? Une telle distinction n'est pas légitime : toute épilepsie a sa cause et aussi ses lésions. L'épilepsie dite idiopathique est liée à une altération organique; en effet, d'une part, elle ne diffère en aucun point des épilepsies dont l'origine organique est patente, et, d'autre part, elle présente très fréquemment des symptômes unilatéraux qui traduisent une lésion cérébrale localisée ou prédominante dans un hémisphère.

L'épilepsie essentielle rentre donc dans le cadre des épilepsies symptomatiques. Aujourd'hui, l'épilepsie convulsive apparaît comme un syndrome commun à des lésions diverses, localisées ou diffuses, grossières ou histologiques: elle se montre en clinique sous deux formes principales : la forme généralisée ou totale et la forme partielle ou jacksonienne.

Jusqu'à ces dernières années, il était unanimement accepté que la région motrice occupait l'écorce de toute la zone rolandique, autrement dit la frontale et la pariétale ascendantes. Des recherches concordantes, ont modifié nos idées sur ce point; la frontale ascendante est seule motrice et la pariétale ascendante n'a rien à voir avec la motilité. Grümbaum et Sherrington (de Liverpool) ont pu fixer sur la frontale ascendante des centres distincts pour les mouvements des différentes régions du corps et actuellement dans la pratique courante, il faut s'en tenir à l'étroite séparation des territoires moteurs et sensitifs par le sillon de Rolando.

Sur le vivant, cette délimitation des centres moteurs est très difficile, étant données les différences individuelles nombreuses et considérables que présentent les circonvolutions et les sillons; les données de la méthode topographique cérébro-cranienne constituent un guide trompeur; il faut s'appuyer exclusivement sur les résultats d'une excitation électrique, prudente et modérée, qui est le seul guide sûr. En effet, une excitation électrique forte portant sur une région plus ou moins éloignée de la zone motrice, peut déterminer des convulsions par propagation de l'excitation à la zone motrice. Un centre peut donc être irrité directement par l'action immédiate du courant électrique, ou indirectement par son action médiate et à distance.

A ne pas tenir compte de cette notion, on s'exposerait à des mécomptes; on croirait, ainsi qu'on le faisait il y a quelques années, que l'aura motrice a une signification localisatrice rigoureuse, et que la lésion doit occuper le centre cortical d'un groupe musculaire donné. Il ne faut cependant pas lui dénier toute valeur : si elle n'est pas un signe de certitude, elle reste un signe de probabilité. Certains symptômes paralytiques surajoutés à l'épilepsie partielle augmentent la signification de celle-ci, parce que les signes de destruction ont plus de valeur au point de vue de la localisation que les signes d'excitation.

Le rapporteur décrit les différentes méthodes opératoires, trépanation simple,

trépanation avec incision de la dure-mère, trépanation avec excision du centre correspondant au signal-symptôme.

En ce qui concerne l'*épilepsie traumatique*, plusieurs auteurs ont pensé qu'il fallait une prédisposition névropathique pour que le traumatisme fasse apparaître l'épilepsie; il est plus vraisemblable que les blessures de la tête sont capables à elles seules de créer la « constitution épileptique ». L'épilepsie traumatique se présente sous deux types, jacksonien et général, celui-ci beaucoup plus rare que celui-là. Si les cas précoces dans leur apparition sont faciles à interpréter, il n'en est pas de même pour les cas tardifs. La nature de la blessure importe peu : toutes les blessures de tête peuvent produire des accés convulsifs. L'écorce cérébrale peut même être touchée sans que les téguments ou les os du crâne soient intéressés. Il y a dans l'épilepsie traumatique plusieurs facteurs pathogéniques à considérer : 1° une lésion qui irrite directement l'écorce motrice ; 2° une hypertension du liquide céphalo-rachidien qui comprime le cerveau ; 3° un centre moteur qui donne le signal de la décharge convulsive.

Le traitement a pour but de supprimer ou l'un ou l'autre de ces facteurs, ou plusieurs d'entre eux, c'est-à-dire d'enlever la lésion épileptogène, de décomprimer le cerveau, ou d'exciser le centre-signal. Il convient, au point de vue de la trépanation, de distingner les cas d'épilepsie précoce des cas d'épilepsie tardive.

Dans les premiers, l'indication est claire et urgente. Plus, en effet, l'intervention est rapprochée du début des attaques et de l'époque du traumatisme, plus il y a de chance d'obtenir un bon résultat. Il faut donc intervenir le plus tôt possible. Dans les cas à début tardif, l'indication est moins nette et moins pressante. Assurément, toute épilepsie traumatique est justiciable du trépan ; on a vu des cas anciens guérir par l'ablation d'une esquille. Mais il est bon de ne recourir ici à l'intervention qu'après avoir suffisamment essayé le traitement médical.

Une fois l'intervention décidée, la question se pose du lieu où doit porter la trépanation ; les signes extérieurs renseigneront souvent, bien qu'il puisse y avoir des lésions par contre-coup, quand il n'y a pas de signes perceptibles, c'est le signal-symptôme qu'il faut sans hésitation prendre pour guide. Bien entendu l'existence de signes surajoutés, paralysie par exemple, ou des modifications à l'examen aux rayons de Rœntgen, auront une valeur considérable. Quant à l'intervention, elle varie suivant la lésion qu'on rencontre. Si l'on ne peut agir sur la cause locale, Kocher recommande d'agir sur l'hypertension intracranienne par la trépanation faite suivant sa méthode indiquée plus haut. Si l'on ne rencontre pas de lésion on peut se demander s'il faut imiter la conduite de Horsley ou s'abstenir? La plupart des chirurgiens français sont partisans de l'abstention ; ils ne touchent à l'écorce cérébrale que quand elle est malade à l'œil nu. Quant aux résultats définitifs, il est assez difficile d'être fixé nettement; les morts opératoires ont beaucoup diminué; les améliorations sont nombreuses, mais les récidives si fréquentes que les guérisons authentiques restent rares.

Si l'on vient maintenant à considérer l'*épilepsie non traumatique*, il est bien entendu que certains cas ne relèvent pas de la trépanation chirurgicale. Telles sont les épilepsies d'origine toxique ou auto-toxique (alcoolique, saturnine, urémique, etc.), celles qui dépendent d'infections aiguës et de mécanismes réflexes. Souques envisage la trépanation cranienne dans les lésions circons-

conscrites du cerveau et dans les tumeurs cérébrales; celles-ci constituent une indication pressante de la trépanation entreprise dans un but curatif; mais les erreurs de diagnostic topographique, fréquentes, sont la principale cause des insuccès chirurgicaux.

Tous les cas d'*épilepsie dite essentielle ou idiopathique* ne relèvent pas de la trépanation. Il ne faut pas songer à intervenir chirurgicalement chez les épileptiques qui ont des accès rares et légers, ni chez ceux qui sont favorablement influencés par le traitement médical. Il faut réserver l'intervention chirurgicale aux cas graves, rebelles à la thérapeutique médicale et qui, par leur intensité ou leur fréquence, mettent la vie en danger. Les statistiques des cas traités chirurgicalement sont assez importantes et assez récentes pour donner un aperçu de la valeur réelle de la trépanation dans l'épilepsie essentielle. En les comparant aux statistiques anciennes on voit que le danger opératoire est aujourd'hui très faible; de nombreux résultats favorables ont été rapportés.

Quelle est la méthode opératoire qu'il est préférable d'employer? Celle de Kocher, celle de Horsley ont toutes deux fourni de bons résultats. Pour juger de la valeur de ces deux méthodes ou de toute autre, et pour décider de la meilleure, Friedrich demande qu'on reprenne l'expérimentation sur les animaux et qu'on lui demande la solution du problème.

La trépanation cranienne dans l'épilepsie essentielle, remise en honneur depuis quelques années, a donné des résultats, sinon brillants, du moins très encourageants. Il convient d'y recourir dans certains cas déterminés avec sagacité. Pour le moment, il faut la limiter aux cas graves, rebelles au traitement médical et se distinguant par des symptômes en foyer. E. F.

1146) **Traitement des Épilepsies symptomatiques**, par Vires (de Montpellier), co-rapporteur. *XI^e Congrès français de Médecine*, Paris, 13-15 octobre 1910.

Il n'est pas d'épilepsie essentielle; seuls les syndromes épileptiques sont une réalité, et ils traduisent l'existence de lésions diverses. Les syndromes épileptiques sont constitués par les réactions des neurones corticaux; ce sont des contractions brusques, involontaires, de courte durée, sériées par accès simples ou par accès récidivés, séparés par des intervalles de repos.

Ces réactions sont, suivant les neurones atteints, d'ordre sensitif, d'ordre psychique; les trois variétés de neurones peuvent être simultanément excitées (syndromes épileptiques complets), un des neurones l'étant à l'exclusion des autres (syndromes épileptiques partiels, épilepsie motrice, sensitive, psychique, épilepsie larvée).

L'excitation corticale est conditionnée par des facteurs divers, causes prochaines ou éloignées, directes ou indirectes, mécaniques ou vasculaires, chimiques ou physiques (traumatismes, exostoses, esquilles, excitations périphériques et viscérales, épilepsies réflexes et traumatiques, infection, intoxications, auto-intoxications (épilepsies infectieuses, toxiques, autotoxiques).

Les indications thérapeutiques varient selon qu'il s'agit d'épilepsies réflexes, infectieuses, toxiques ou autotoxiques.

Les *épilepsies réflexes* liées à des tumeurs, à des polypes, à des cicatrices douloureuses, à des plaies infectées, sont justiciables d'un traitement chirurgical; toutes les autres épilepsies réflexes reconnaissent un traitement médical : révulsifs, sédatifs nervins, soins locaux.

Quant aux *épilepsies infectieuses*, dont l'importance augmente chaque jour, il

faut, pour les traiter, réduire au minimum la virulence du bacille infectant et les propriétés de ses toxines; relever, soutenir l'organisme, le mettre en état de faire les frais de l'infection.

Les *épilepsies toxiques* peuvent être aiguës ou chroniques. Aiguës, elles doivent être traitées par toutes les méthodes propres à assurer l'élimination rapide des toxiques; chroniques, elles relèvent surtout de la médication symptomatique.

Le cadre des *épilepsies autotoxiques* et *diathésiques* comprend les épilepsies gravidiques avec l'eclampsie; les épilepsies diabétiques, goutteuses, congestives, doivent être combattues par des médications plutôt d'ordre général que local.

Il faut aussi tenir compte des *indications thérapeutiques tirées des éléments pathogéniques*. Certaines conditions prédisposent, en effet, à l'épilepsie. Telle est l'hérédité similaire qui relève, à son tour, de causes diverses : alcoolisme, syphilis, tuberculose, hérédo-bradytrophie. D'autre part, l'épilepsie paraît, au moins dans certains cas, une maladie d'intoxication. Mais quelle est le poison en cause? Après en avoir incriminé un grand nombre, on a, ces dernières années, rattaché l'épilepsie à l'action produite, sur le systéme nerveux, par une autocytotoxine (Vires, Ceni, de Buck). L'organisme créerait, de toutes pièces, chez certains sujets, une toxine qui offre une prédilection particulière pour la cellule nerveuse, et contre laquelle il se défend par la crise épileptique. A cette question se rattache celle des sérums neurotoxiques.

Les indications thérapeutiques tirées des éléments symptomatiques varient suivant que l'on est appelé au moment de l'attaque ou en dehors d'elle. Au moment de l'attaque, ce sont surtout des mesures d'hygiène et de surveillance qui s'imposent. En dehors d'elle, il faudra recourir à la médication antispasmodique constituée surtout par les bromures, seuls ou associés à la déchloruration, et aussi par d'autres substances : solanées, gommes fétides et substances musquées, sels de zinc, borate de soude. Aux bromures, on peut associer l'opium (méthode de Flechsig) ou l'adonis vernalis (méthode de Bachterew).

Certaines indications thérapeutiques seront encore tirées du malade lui-même; il est bien certain que le traitement doit varier selon l'âge, le sexe, les forces du patient. En ce qui concerne le régime, grande sobriété en général, mais pas d'exclusivisme et surtout analyse délicate de chaque individualité clinique. Enfin, les stations thermales seront désignées d'après les facteurs d'épilepsie.

M. Sicard envisage le traitement chirurgical dans l'épilepsie traumatique. Dans les cas de ce genre les choses se passent souvent de la façon suivante. A la suite d'un traumatisme surviennent, au bout d'un temps plus ou moins long, des crises épileptiques. Médecin et chirurgien se concertent. On trépane. Les crises disparaissent pendant quelques semaines ou quelques mois, puis réapparaissent. Une nouvelle trépanation est pratiquée; nouvelle amélioration, nouvelle reprise; nouvelle trépanation. M. Sicard rapporte 4 observations dans lesquelles 6 à 8 trépanations ont été pratiquées en quelques années sur le même sujet. S'il faut reconnaître qu'une première trépanation peut être légitimement conseillée, il y a lieu de se tenir en garde contre ces trépanations successives; si des récidives se produisent, il ne faut pas s'entêter dans un traitement chirurgical car on risque d'ajouter aux troubles convulsifs des dommages moteurs paralytiques irréparables. M. Sicard cite le cas d'un sujet chez lequel une hémiplégie définitive succéda à ces trépanations répétées.

M. Claude pense que les indications thérapeutiques doivent tenir compte des

conditions dans lesquelles disparaissent le syndrome convulsif et les symptômes associés.

Dans l'épilepsie essentielle, quand les crises ne sont pas trop fréquentes, l'étude complète du malade fera souvent reconnaître la pathogénie des accidents; en en traitant la cause, on pourra rendre actif le traitement nervin et on obtiendra des améliorations qui rendront la vie supportable au sujet. Dans les cas où les crises sont rapprochées, il faut parer aux accidents immédiats et, dans les états de mal, la ponction lombaire remplira ce but; les interventions chirurgicales ne donnent pas de résultats très décisifs ni définitifs.

Lorsque l'épilepsie relève d'une lésion que l'exploration clinique permet de reconnaître assez nettement, il faut s'aider des symptômes associés, de l'atteinte des divers systèmes pour se guider dans la conduite à tenir; s'il s'agit d'une lésion localisée, on a le droit d'être audacieux et demander une trépanation large; si le cas est moins net, si la localisation est peu précise, si les lésions semblent plus diffuses, si les symptômes sont surtout ceux de l'hypertension intracranienne, il faut se décider à une intervention palliative; la trépanation large, en ménageant la dure-mère, combat l'hypertension et donne l'impression d'une véritable résurrection, mais, dans ce cas, la sédation ne dure que quelques mois, puis les accidents se reproduisent. Ces opérations palliatives doivent être faites de bonne heure.

M. Souques s'associe aux remarques de M. Claude; il fait remarquer cependant qu'il existe des cas, limités, il est vrai, d'épilepsie dite essentielle qui peuvent relever de la trépanation. Cette méthode ne doit s'adresser qu'à des cas très graves. Mais il y a des guérisons indiscutables.

MM. Souques et Vires n'admettent plus l'existence de l'épilepsie essentielle, M. Cruchet est du même avis; l'important de cette conception aboutit à ne plus faire de différence entre le syndrome « convulsif » du spasme de la glotte et de la tétanie et le syndrome « épilepsie ». Les caractères cliniques sont dans les deux cas, exactement superposables et on peut leur considérer deux formes au point de vue de l'évolution : 1° une forme passagère, bénigne et curable le plus souvent, qu'on rencontre principalement dans l'enfance et qui correspond surtout à l'éclampsie infantile des anciens auteurs; 2° une forme chronique ayant tendance à se répéter toute la vie à des intervalles plus ou moins éloignés et qui correspond à la conception vulgaire de l'épilepsie, dite essentielle.

Ces deux formes évolutives doivent être nettement différenciées au point de vue de l'action du traitement en général et du traitement par la ponction lombaire en particulier.

La forme bénigne (due à des infections diverses, à l'helminthiase, etc.) guérit par tous les traitements et la ponction lombaire ne semble pas avoir d'action plus favorable que les autres.

La forme passagère et grave est généralement symptomatique d'une grosse lésion méningo-cortico-encéphalique et la ponction lombaire a un effet nettement palliatif à condition qu'il y ait hypertension du liquide céphalo-rachidien.

Dans la forme chronique, la ponction lombaire a une action sédative certaine lorsqu'elle est faite en plein état de mal; si on la fait préventivement — ce qui d'ailleurs est extrêmement difficile, car la régularité dans le retour des crises est rare, — on n'a guère de résultat, on peut même dire qu'elle fait plus de mal que de bien. E. F.

MOELLE

1147) **Tumeur de la Moelle**, par Herbert-C. Moffitt et Harry Sherman. *The Journal of the American medical Association*, vol. LV, n° 27, p. 2283, 31 décembre 1910.

Il s'agit d'un sarcome à petites cellules fusiformes; il comprimait la moelle au niveau de la VI[e] vertèbre dorsale, et fut enlevé chirurgicalement chez une femme de 33 ans.

La tumeur avait déterminé une paraplégie spasmodique et ataxique et des troubles de la sensibilité remontant jusqu'à l'ombilic ; le détail s'en trouve décrit dans l'observation.

Le résultat de l'intervention fut la guérison complète. Thoma.

1148) **Cancer de l'Estomac et de l'Intestin. Métastases dans le système Nerveux**, par Henry-L. Elsner. *New-York medical Journal*, vol. XCIII, n° 3, p. 105, 21 janvier 1911.

Étude d'ensemble des métastases du cancer des voies digestives dans le cerveau, la moelle, les nerfs périphériques. Le cancer du sein et le cancer de l'estomac donnent lieu, avec une certaine fréquence, aux métastases dans la moelle, et l'auteur donne une intéressante observation de cancer du sein opéré, avec apparition secondaire et simultanée d'un néoplasme gastrique et de la compression médullaire. Thoma.

1149) **Métastase d'un Cancer latent de la glande Thyroïde dans le Segment dorso-lombaire de la colonne Vertébrale**, par A. Mignon et Bellot. *Presse médicale*, n° 87, p. 809, 29 octobre 1910.

Il s'agit d'une tumeur du canal rachidien, opérée deux fois, et qui déterminait des symptômes de compression médullaire et surtout d'irritation radiculaire.

Le point intéressant du fait est la nature de la néoplasie : c'était de la substance thyroïdienne avec des structures épithéliomateuses par places.

Le corps thyroïde présentait un petit nodule de néoplasie qui n'avait en aucune façon attiré l'attention pendant la vie. E. Feindel.

1150) **A propos d'un cas de Section transversale complète de la Moelle**, par Guido Sala. *Società medico-chirurgica di Pavia*, 10 juin 1910.

Il s'agit d'une rupture de la moelle par fracture dorso-lombaire du rachis; survie d'un an. L'auteur a fait l'étude histologique de cette moelle qui présentait des figures de régénération et des ganglions intervertébraux correspondant au segment médullaire détruit. Ces ganglions étaient vides de cellules mais les arborisations péricellulaires étaient conservées, ce qui constitue une particularité à signaler. F. Deleni.

1151) **Un cas de Blessure de la Moelle**, par G. d'Abundo (de Catane). *Rivista italiana di Neuropatologia, Psichiatria ed Elettroterapia*, vol. IV, fasc. 1, p. 1-9, janvier 1911.

Il s'agit d'une femme qui fut blessée d'un coup de couteau ; la lame, très effilée, pénétra à droite du cou, à trois centimètres au-dessous de l'apophyse mastoïde ; la blessée s'effondra, paralysée des deux membres du côté gauche et de la jambe droite. La paralysie du membre inférieur droit s'améliora rapide-

ment et guérit. L'hémiplégie gauche, après être restée assez complète pour nécessiter deux mois de lit, se réduisit peu à peu à une hémiparésie plus accentuée aux extrémités ; il en est de même pour l'atrophie musculaire, plus marquée aux segments distaux des membres ; ainsi le pied et la main sont paralytiques, le pied avec tendance au varus, la main avec une ébauche de griffe.

Quant aux troubles actuels de la sensibilité, ils affectent une disposition alterne, l'anesthésie occupant l'épaule et le membre inférieur à gauche, une partie du tronc et le membre inférieur à droite. Très marquée à la main gauche, et sur le pied droit, l'anesthésie s'atténue à mesure qu'on avance vers la racine des membres ; sur l'épaule gauche elle n'est plus qu'indiquée ; sur la partie droite du tronc, au-dessous du niveau des seins, elle est fort réduite. Il est à noter que le déficit ne porte que sur les sensibilités au tact et à la pression, les sensibilités thermique et douloureuse étant conservées.

Le tableau clinique représente, en somme, l'inverse du syndrome de Brown-Séquard. L'hémiplégie siège du côté opposé à la blessure de la moelle et l'anesthésie en partie du même côté.

Cherchant à interpréter les faits, G. d'Abundo admet que la pointe est entrée presque transversalement dans la moitié droite de la moelle et dans sa partie antérieure, c'est-à-dire en avant de la corne antérieure. Elle a coupé, dans le cordon antérieur, le faisceau de Türck dont les fibres vont ultérieurement se décusser et se mettre en rapport avec les cellules des cornes antérieures du côté opposé. C'est ainsi que la lésion du faisceau de Türck à droite peut déterminer une hémiplégie gauche, et ceci est d'autant plus admissible que le faisceau, d'importance variable, a pu se trouver très volumineux dans le cas particulier. L'atrophie musculaire hémilatérale et l'ébauche de main en griffe doivent être rapportées à l'atrophie des cellules de la corne antérieure gauche conditionnée, elle aussi, par la lésion et la sclérose secondaire du faisceau de Türck du côté droit.

En ce qui concerne les phénomènes sensitifs, il faut les considérer uniquement comme effets de la section du faisceau de Gowers. Celui-ci est constitué par des fibres courtes et par des fibres longues, par des fibres directes et par des fibres croisées, et précisément les troubles de la sensibilité affectent une disposition alterne, siégeant sur la jambe du côté de la section médullaire et sur le bras du côté opposé.

D'après G. d'Abundo, la lésion du faisceau de Gowers rendrait compte et de la disposition des troubles sensitifs et de la curieuse dissociation de la sensibilité observée dans son cas. Ce qui reste certain c'est que le cordon postérieur est intact car, s'il avait été coupé, les troubles de la sensibilité ne seraient pas alternes, mais croisés. Il semble que nulle autre explication que celle proposée ne soit capable de rendre compte du syndrome à la fois sensitif, moteur et trophique présenté par la malade à la suite d'une blessure unique. F. Deleni.

1152) Paralysie Spinale après affections aiguës Cérébro-spinales (Ueber spinale Lähmungen nach akuten cerebrospinalen Erkrankungen), par G. Stertz (Breslau). *Monatsch. f. Psych. u. Neurol*, vol. XXV, fasc. 1, p. 13, 1909.

Étude de quelques cas d'états paralytiques spinaux atrophiques qui s'étaient développés sur un terrain toxi-infectieux et dont la symptomatologie et l'évolution représentent des formes quelque peu atypiques des paralysies spinales.

Ch. Ladame.

1153) **Crise viscérale mortelle chez un Tabétique**, par Golstein. *Journal de Neurologie,* Bruxelles, 1910, n° 14.

Les crises viscérales dans le tabes entrainent rarement la mort du sujet. C'est surtout vrai lorsqu'il s'agit des organes abdominaux.

L'observation ici rapportée concerne un tabétique de 55 ans, malade depuis une douzaine d'années — tabes à période d'état — qui, à diverses reprises, présenta des crises gastriques pénibles ne permettant pas l'alimentation. Les crises passées, le sujet est épuisé et affamé à haut degré.

En suite d'une de ces crises douloureuses et de la boulimie qui y faisait suite, le sujet est pris subitement d'une diarrhée réellement incoercible en même temps que l'état cardiaque fut des plus inquiétants. Aggravation rapide. Mort. Le tout n'a pas duré 24 heures.

Il n'est pas démontré que les symptômes intestinaux furent seuls cause de la mort; il y eut participation bulbaire (cœur, respiration). Il est vraisemblable que ces derniers symptômes furent d'ordre réflexe. — Discussion pathogénique.

Paul Masoin.

1154) **Les troubles de la sensation douloureuse des Os dans le Tabes et leur importance pour le diagnostic précoce de cette maladie, servant en même temps de contribution à la question de l'innervation sensible Segmentaire des Os** (Die Störungen der Knochenschmerz Empfindung bei der Tabes dorsalis and die Bedeutung derselben für die Frühdiagnose dieser Krankheits zugleich ein Beitrag zur Frage der sensiblen Segment-Innervation der Knochen), par Otto Hezel (médecin à Wiesbaden). *Monatsschrift für Psychiatrie und Neurologie*, vol. XXVI, 1909, fascicule supplémentaire. Publication du Jubilé de vingt-cinq ans du professeur Paul Flechsig, à Leipzig, p. 173.

Les recherches qu'a poursuivies depuis six ans l'auteur sur les cas de tabes incipiens qu'il eut l'occasion d'observer lui ont démontré que la sensibilité de la peau et celle des os qu'elle recouvre ne correspondent pas toujours l'un avec l'autre. Tout au début du tabes les troubles de la sensibilité osseuse qui peuvent exister ont nettement un caractère segmental qui prouve leur origine spinale ou radiculaire et qui, au point de vue du diagnostic, ont la même valeur que les troubles de la sensibilité cutanée. Dans certains cas ils peuvent trancher la question du diagnostic resté incertain sans leur présence.

Il y a aussi parfois des retards dans la perception de la douleur osseuse, comme pour celle de la peau. Maintes fois, il faut la répétition des chocs pour amener la sensation douloureuse.

Ch. Ladame.

1155) **Le traitement du Tabes par la dilatation de l'Urètre**, par Jaworski, *XI^e Congrès français de Médecine,* Paris, 13-15 octobre 1910.

Certains cas de tabes auraient pour origine une lésion uréthrale chronique. La dilatation de l'urètre serait suivie de résultats appréciables. E. F.

1156) **Le Diagnostic précoce de la Sclérose en plaques (Type brachial sensible)** (Zür Frühdiagnose der multiplen Sklerose (sensibler Armtypus), par Rodolph Finkelnburg (clinique médicale de Bonn, professeur F. Schultze). *Münch. med. Woch.*, 57^e année, n° 17, 26 avril 1910, p. 898.

Quatre observations qui montrent comme premier symptôme isolé de sclérose en plaques un trouble de la sensibilité localisé dans l'extrémité supérieure. Légères paresthésies ; objectivement on constate une lésion de la sensibilité

profonde. Les symptômes s'amendèrent, on pouvait croire à une guérison, mais on constata bientôt les signes évidents d'une sclérose en plaques.

Dans un second groupe (7 observations très résumées), l'auteur cite des cas de cette maladie où les symptômes se sont bornés pendant des années à quelques troubles irréguliers dans les membres supérieurs (paresthésies, ataxies, etc.). La sensibilité profonde est toujours altérée bien que celle de la surface puisse être tout à fait intacte. CH. LADAME.

1157) **Un cas d'Amaurose au cours de la Sclérose en plaques**, par STERLING. *Soc. de Neurologie et de Psychiatrie de Varsovie*, 19 novembre 1910.

La malade, 36 ans, a eu, il y a 10 semaines, une perte de connaissance suivie de paralysie du membre supérieur gauche, parésie du membre supérieur droit et amaurose complète. La paralysie et la vue se sont améliorées peu à peu. A l'examen on ne trouve pas de réaction pupillaire à la lumière ; pupilles en mydriase, névrite papillaire bilatérale, vision réduite. La main gauche est parétique et ataxique. Les réflexes tendineux et la sensibilité sont intacts. Il y a une semaine on trouva chez la malade une hémianopsie du côté gauche. La réaction de Wasserman fut négative. Il faut supposer qu'il s'agit d'une sclérose en plaques avec foyer situé entre le pédoncule cérébral et la bandelette optique du côté droit, d'où l'affaiblissement du membre supérieur gauche et l'hémianopsie gauche.

GOLDFLAM croit qu'il faut invoquer ici l'existence de plusieurs foyers pour expliquer le tableau clinique. ZYLBERLAST.

1158) **Les troubles Psychiques dans la Sclérose en plaques**, par EUZIÈRE. *Arch. gén. de Médecine*, 1909, octobre, p. 746.

Charcot, Pétroff, Lannois, Geay, Seiffer, Raecke sont les auteurs qui ont le plus insisté sur les troubles psychiques de la sclérose en plaques, troubles dont la fréquence montre la prédisposition nerveuse à l'origine de la maladie qui est peut-être congénitale. Ces troubles ne s'expliquent pas toujours ni par l'âge, ni par la localisation de la sclérose, non plus que par une association morbide avec la paralysie générale, l'hystérie, etc. Ils varient depuis la simple méiopragie intellectuelle jusqu'à la démence et peuvent se présenter sous forme de mélancolie, de manie, de délire plus ou moins mal systématisé (érotique, hypochondriaque des grandeurs, etc.). P. LONDE.

1159) **Contribution à l'étude de la Sclérose latérale amyotrophique**, par STCHERBACK. *Revue (russe) de Psychiatrie*, janvier 1910.

Observation d'un malade de 54 ans chez qui la sclérose latérale amyotrophique se serait développée à la suite de l'abus de la gymnastique et à cause d'un travail physique immodéré. SERGE SOUKHANOFF.

1160) **Un cas de Syringobulbie**, par H.-R. PRENTICE. *Proceedings of the Royal Society of Medicine of London*, vol. IV, n° 3, janvier 1911. *Neurological Section*, 15 décembre 1910, p. 25.

Cas remarquable par la participation des nerfs craniens et la disposition unilatérale des troubles de la sensibilité. THOMA.

1161) **Épendymite subaiguë avec Hydrocéphalie et Cavités Médullaires du type Syringomyélique**, par HENRI CLAUDE, CL. VINCENT et J. LÉVY-VALENSI. *Presse médicale*, n° 12, p. 110, 11 février 1911.

L'observation actuelle est de nature à élucider la pathogénie de certaines for-

mations cavitaires de la moelle. Il s'agit d'une jeune malade qui fut atteinte, il y a 6 ans, d'une affection diagnostiquée méningite et qui, depuis, présente de l'hypertension avec paroxysmes méningitiques récidivés. En outre, elle est paraplégique.

La malade ayant succombé, on a constaté à l'autopsie la distension des ventricules cérébraux du fait d'une épendymite intense, et des cavités médullaires creusées par l'épendymite spinale.

Pour schématiser l'évolution de ce cas, les auteurs croient pouvoir émettre l'hypothèse suivante : chez la malade l'affection a passé par trois phases :

1° Phase initiale d'épendymite aiguë, il y a six ans; 2° phase intermédiaire d'épendymite subaiguë avec phénomènes passagers d'hypertension; 3° phase terminale de formations cavitaires résultant de l'hypertension.

Peut-être, si la mort n'avait pas été aussi brusque, aurait-on vu s'organiser autour de ces cavités une réaction névroglique plus intense et serait-on arrivé à une quatrième phase ou phase de syringomyélie proprement dite.

E. Feindel.

MÉNINGES

1162) **La Pression artérielle dans la Méningite cérébro-spinale,** par P. Teissier. *XI^e Congrès français de Médecine*, Paris, 13-15 octobre 1910.

De l'étude de 45 cas, l'auteur conclut que, dans la méningite cérébro-spinale, il y a constamment une hypertension artérielle prononcée et durable.

E. F.

1163) **Le Foie dans la Méningite cérébro-spinale,** par P. Teissier et Duvoir. *XI^e Congrès français de Médecine*, Paris, 13-15 octobre 1910.

L'hypertrophie douloureuse du foie est constante dans la méningite cérébro-spinale ; elle correspond, anatomiquement, à des lésions congestives et inflammatoires discrètes, consistant en une infiltration leucocytaire de l'espace porte. Son évolution, subordonnée à l'infection générale, est, jusqu'à un certain point, indépendante des localisations méningées. E. F.

1164) **Petite Épidémie de Méningite cérébro-spinale à Bacilles de Pfeiffer,** par L.-J. Simon et Aine. *XI^e Congrès français de Medecine*, Paris, 13-15 octobre 1910.

Les auteurs ont observé à l'hôpital Bretonneau, de décembre 1909 à juillet 1910, cinq cas de méningite à bacilles de Pfeiffer. Quatre des enfants atteints étaient des nourrissons ; la maladie évoluait suivant un mode très fruste comme il arrive souvent pour la méningite du nourrisson. A noter l'existence d'un phénomène important qui permettait de penser au cocco-bacille de Pfeiffer : c'est la quasi-constance de signes d'auscultation pulmonaire (bronchite, broncho-pneumonie ou pleurésie purulente).

En réalité, le diagnostic ne peut être fait que sur la ponction lombaire Or, si l'examen direct sur lame du produit de centrifugation du liquide céphalo-rachidien permet quelquefois un diagnostic rapide en montrant de nombreux éléments microbiens caractéristiques, il n'en est pas toujours ainsi, et la culture qui lève tous les doutes doit toujours être pratiquée. Le diagnostic est d'autant

plus important à faire que cette variété de méningite est presque fatalement mortelle, quel que soit le traitement employé.

Les cinq cas observés se sont manifestés en dehors de toute épidémie de grippe, ce qui confirme les recherches récentes de Bezançon et de Jong pour qui le bacille de Pfeiffer n'est pas le microbe spécifique de l'influenza ; c'est un germe saprophyte des cavités bucco-pharyngées qui peut, comme le pneumocoque, exalter sa virulence sous des influences variées et déterminer alors, comme celui-ci, des septicémies avec localisations diverses. E. F.

1165) **Méningite cérébro-spinale et Abcès cérébral à Méningocoques**, par Monziols et Loiseleur (de Laval). *Gazette des Hopitaux*, an LXXXIII, p. 1828, 24 novembre 1910.

Les auteurs ont observé une localisation rare du méningocoque qui détermina un abcès en pleine substance cérébrale ; celui-ci fut une trouvaille d'autopsie expliquant l'échec de la sérothérapie dans ce cas particulier.

E. Feindel.

1166) **Déterminations Psychiques à prédominance Maniaque au cours d'une Méningite cérébro-spinale**, par M.-P. Merklen. *Gazette des Hopitaux*, an LXXXIII, p. 1815, 22 novembre 1910.

Cette observation concerne une petite fille de 6 ans, chez qui la méningite cérébro-spinale affecta une allure psychique intéressante. On sait en effet que les troubles psychiques ne tiennent en général qu'un rôle secondaire dans l'histoire des méningites cérébro-spinales de l'enfance ; dans le cas actuel au contraire les troubles psychiques ont été prédominants et l'intoxication a créé un syndrome où sont intervenus à part à peu près égales la torpeur intellectuelle avec asthénie physique et l'excitation psychique avec agitation motrice, avec alternance de ces deux modalités. Une crise d'excitation a ouvert la scène que fermait quinze jours plus tard une crise analogue. Dans l'intervalle, l'enfant passait rapidement et sans ordre de l'excitation à la dépression ou inversement.

E. Feindel.

1167) **Hydrocéphalie ventriculaire, séquelle d'une Méningite cérébro-spinale à Méningocoques. Rapports de l'Hydrocéphalie et des Méningites aiguës**, par P. Harvier et G. Schreiber. *Société de Pédiatrie*, 15 novembre 1910.

Il s'agit d'un cas de méningite cérébro-spinale à méningocoques chez un nourrisson de 5 mois, traité par la sérothérapie spécifique et guéri en 10 jours. Mais, 2 mois après cette guérison clinique, survenaient des symptômes d'hydrocéphalie. Le liquide céphalo-rachidien, retiré par ponction du ventricule latéral, était normal, sans éléments cellulaires, sans microbes. L'évolution de l'hydrocéphalie fut progressive et détermina la mort 6 mois après son début. A l'autopsie, existaient seulement des lésions de la membrane épendymaire des ventricules latéraux.

Les auteurs passent en revue les principaux cas d'hydrocéphalie publiés au cours de ces dernières années dans les méningites aiguës : ils insistent sur la distinction à faire, tant au point de vue clinique que pathogénique, entre les méningites à forme hydrocéphalique, méningites diffuses externes et internes, dans lesquelles l'infection atteint l'épendyme en même temps que les méninges cérébrales et spinales, et les hydrocéphalies vraies, séquelles de méningites.

Dans le premier cas, il y a *hydrocéphalie par hypersécrétion*, due à l'inflammation aiguë de l'épendyme. Dans le second, il y a *hydrocéphalie par rétention*, due à un obstacle à la circulation du liquide céphalo-rachidien, soit par suite de l'oblitération des traces de communication des ventricules avec les espaces sous-arachnoïdiens, soit, plus souvent peut-être, par suite des lésions périvasculaires de l'épendyme.

E. F.

1168) **Méningite cérébro-spinale et Pneumonie,** par ACHARD et FLANDIN. *XIe Congrès français de Médecine*, Paris, 13-15 octobre 1910.

Les auteurs ont observé, chez un jeune homme, un cas de méningite précédée d'un point de côté avec signes de pneumonie. Le sixième jour survint une défervescence très franche. Mais les signes de pneumonie égalèrent au moins en intensité et en durée ceux de la méningite. La vérification bactériologique fut faite par la ponction lombaire et la ponction exploratrice du poumon qui fournirent des cultures de méningocoque. De plus, la précipito-réaction fut positive.

E. F.

1169) **Méningite cérébro-spinale. Ponction ventriculaire avec Injection de Sérum,** par S.-RAYAUD BENEDICT (Athens). *The Journal of the American medical Association*, vol. LVI, n° 5, p. 346, 4 février 1911.

Cas désespéré ayant résisté à dix-sept ponctions lombaires suivies d'injections de sérum. La ponction cérébrale permit d'évacuer un ventricule plein de pus; après une amélioration considérable, mais transitoire, le sujet succomba; l'autopsie, 4 jours après la ponction, montra le ventricule nettoyé et sain. L'autre ventricule était plein de pus.

THOMA.

1170) **A propos de deux cas de Méningite cérébro-spinale épidémique. Arthrites à Méningocoques, accidents mortels d'Anaphylaxie sérique,** par VIGOT. *Gazette des Hopitaux*, an LXXXIII, n° 145, p. 1993, 20 décembre 1910.

Ces deux cas de méningite cérébro-spinale sont intéressants, en raison des manifestations articulaires qui sont venues compliquer l'évolution de la maladie dans le premier, et des accidents d'anaphylaxie sérique qui se sont manifestés dans le second et ont causé la mort du malade.

E. FEINDEL.

1171) **Méningite sérique et Anaphylaxie après Sérothérapie rachidienne,** par SICARD et SALIN. *XIe Congrès français de Médecine*, Paris, 13-15 octobre 1910.

Les auteurs ont montré qu'à la suite d'injections arachnoïdiennes de sérum de cheval chez des sujets dont le liquide céphalo-rachidien était normal, on observait une réaction méningée caractérisée par l'hyperthermie, la céphalée, parfois des nausées et une ébauche de Kernig, tous ces phénomènes s'atténuant progressivement et disparaissant en quarante-huit heures. La ponction lombaire pratiquée trois ou quatre heures après l'injection permet de constater une abondante polynucléose à laquelle succède la lymphocytose qui peut persister plus de deux mois; une deuxième injection pratiquée ultérieurement détermine à peu près les mêmes signes réactionnels locaux ou généraux que la première.

Il s'agit là d'un phénomène d'irritation méningée aseptique, purement inflammatoire et non d'un accident anaphylactique. La preuve en est qu'une telle réaction se montre avec la plus grande netteté à la première injection dès que

l'on dépasse 10 à 20 centimètres cubes de sérum et chez tout sujet à cavité arachnoïdienne normale ou préalablement lésée par un processus subaigu ou chronique. Au contraire, au début de la méningite aiguë, la réaction irritative est masquée et s'estompe au milieu des autres symptômes méningés plus bruyants de la maladie. Plus tard, quand l'évolution perd de son acuité, les signes irritatifs s'extériorisent de nouveau à chaque nouvelle injection de sérum.

Il ne faut pas confondre les réactions irritatives et les accidents anaphylactiques. Ils ont une pathogénie et une allure clinique dissemblables. Ils peuvent cependant, dans certains cas rares, associer leurs effets si étroitement qu'il est bien difficile de distinguer la part qui revient à chacun d'eux dans le tableau morbide.

Widal. — Les recherches de MM. Sicard et Salin prouvent qu'il ne faut injecter du sérum antiméningococcique dans le sac arachnoïdo-pie-mérien qu'à bon escient. Or, il existe des « états méningés » qui se présentent avec tous les symptômes de la méningite cérébro-spinale. Parfois ces états méningés se montrent à la suite d'un état infectueux déjà connu, mais parfois aussi, on ne retrouve rien à leur origine, et c'est dans ces cas surtout que l'on pense à la méningite cérébro-spinale. Le liquide retiré par ponction lombaire est clair et ne contient pas de microbes. M. Widal a suivi trois faits de ces états méningés à liquide clair et amicrobien dans lesquels il a tout mis en œuvre pour s'assurer que le méningocoque n'était pas en cause : ensemencements du liquide céphalo-rachidien, du sang, du naso-pharynx ; recherche de l'agglutination, de la réaction de précipitation. Toutes ces recherches sont restées négatives.

Il est intéressant de connaître l'existence de ces états méningés car ils guérissent spontanément. Dans les cas de M. Widal, aucune thérapeutique n'a été mise en œuvre en dehors des ponctions lombaires pratiquées dans un but diagnostique.

Étant donnée cette curabilité des états méningés, étant donnés, d'autre part, l'irritation causée par le sérum injecté dans le sac arachnoïdo-pie-mérien, et les accidents sériques et anaphylactiques très douloureux, parfois même mortels qui ont été observés, on voit qu'il ne faut injecter le sérum que lorsque la chose est thérapeutiquement nécessaire. En présence d'une méningite cérébro-spinale avérée, l'injection doit être faite immédiatement, mais dans ces cas de réactions méningées avec liquide clair et sans microbes à l'examen direct, M. Widal pense que l'on doit avant d'injecter le sérum, s'assurer qu'il s'agit bien d'une méningite cérébro-spinale légitime et non d'un de ces états méningés spontanément curables.

Netter a rapporté avec M. Debré des faits de méningites cérébro-spinales à liquide clair, sans éléments cellulaires, aussi bien à la période de début qu'à une période avancée de la maladie. L'examen bactériologique en démontra la nature méningococcique. Fallait-il attendre dans ces cas les résultats de la culture ou devait-on faire immédiatement l'injection de sérum thérapeutique? C'est à cette dernière pratique que s'est rallié M. Netter ; évidemment, on peut alors faire des injections dans des cas autres que la méningite cérébro-spinale, mais si les examens ultérieurs montrent l'existence de méningocoques, on n'aura pas perdu un temps précieux. Après avoir pesé le pour et le contre de ces deux méthodes d'expectative ou d'intervention hâtive, c'est à cette dernière que s'est arrêté M. Netter.

Widal fait remarquer que, dans les cas où il existe le tableau clinique de la méningite cérébro-spinale, mais dans lesquels la ponction retire un liquide

clair, il ne faut pas un temps bien long pour assurer le diagnostic bactériologique. Cette légère perte de temps ne compense pas, à son avis, le danger d'une injection de sérum intempestive. D'autant plus que ces états méningés qui guérissent spontanément ne sont pas exceptionnels. M. Widal en observe six à huit cas tous les ans. E. F.

GLANDES A SÉCRÉTION INTERNE

1172) **Observations expérimentales sur la Tétanie et les glandes Parathyroïdiennes**, par Iselin (Bâle). Communication à la *IVe Assemblée de la Société suisse de Neurologie*, 12-13 novembre 1910, à Bâle.

M. Iselin expose les résultats de ses recherches concernant les suites de l'ablation des parathyroïdes chez de jeunes animaux et l'insuffisance de la transplantation lorsque la tétanie est déjà bien prononcée.

L'auteur s'est donné pour tâche de se rendre compte des trois points suivants :

1° La tétanie est-elle l'unique symptôme provoqué par la perte des parathyroïdes?

2° Y a-t-il d'autres troubles, en outre des troubles des organes ectodermiques?

3° La croissance en général, et en particulier la croissance des os sont-elles influencées par la perte des parathyroïdes?

De nombreuses expériences sur de jeunes chats et chiens apprirent d'abord qu'il n'est pas aisé de faire une séparation suffisamment nette entre appareil parathyroïdien et thyroïdien. Seuls, les rats sont utilisables pour ces expériences, parce qu'ils possédent deux paratbyroïdes extérieures. Il ne resta toutefois que 7 rats, tous les autres ayant succombé au bout de deux jours à une violente tétanie.

L'auteur constate une disposition exagérée à la tétanie chez les jeunes animaux dont les mères ont subi une lésion expérimentale des parathyroïdes suivie de convulsions. Cette disposition était telle que ces animaux ne survécurent qu'une moyenne de quatre heures à l'opération et qu'ils moururent d'une tétanie particulièrement violente. Cette disposition se révèle déjà avant l'opération par une plus grande sensibilité à l'excitation électrique.

Une nouvelle augmentation artificielle de cette excitabilité ne put être obtenue, la génération opérée n'ayant pas eu de rejetons.

Les rats sains qui supportèrent la perte des parathyroïdes restèrent petits, survécurent à peine un an à l'opération et moururent de cachexie. Le développement des formes est normal, les radiogrammes montrent la petitesse du squelette. La moelle osseuse a les apparences d'une tumeur splénique. Les coupes de la région du cou montrent bien que les parathyroïdes sont détruites, par contre, la thyroïde existe bien conservée et bien vascularisée.

On note aussi que la pénétration et la transformation du cartilage est incomplète. Cet aspect rappelle les transformations du rachitisme, et non pas celle des os privés de thyroïde.

Il ressort de ces constatations que les parathyroïdes sont, par l'intermédiaire du sang, en rapport avec la moelle osseuse, que leur ablation produit des lésions

qui se fixent d'une façon durable dans les os, qu'elles y sont particulièrement prononcées ; ces lésions seraient dues à des toxines.

C'est ainsi qu'expérimentalement on arrive à voir que la perte des parathyroïdes n'a pas pour unique conséquence la tétanie, mais aussi des troubles du système osseux qui vont jusqu'à la cachexie.

Pour ce qui concerne le traitement de la tétanie, l'auteur arrive à la conclusion que l'expérience décisive, à savoir, si l'implantation de parathyroïdes est susceptible d'arrêter une tétanie bien développée, n'a jamais été faite jusqu'ici chez des animaux.

Pour Iselin, cette implantation chez l'homme serait superflue, toutes ses expériences chez les animaux n'ayant pas donné de résultats.

Pour juger du traitement de la tétanie post-opératoire chez l'homme, il ne faut pas oublier que la perte totale des parathyroïdes est très rare et que dans ces conditions, la tétanie peut fort bien n'être qu'un symptôme très éphémère. En se basant sur ses nombreuses transplantations de thyroïdes et de parathyroïdes, Iselin n'attend pas un meilleur succès de la transplantation des parathyroïdes que des greffes de la peau d'un homme à un autre.

Ch. Ladame.

1173) **La Pathogénie de la Tétanie infantile** (Die Pathogenese der Kinder-Tetanie), par H. Risel (Leipzig). *Monatsschsrift für Psychiatrie und Neurologie*, vol. XXVI, 2e fasc., août 1909, p. 112.

Ce court mémoire est une réponse au travail de Stöltzner qui a prétendu expliquer la pathogénie de la spasmophilie par l'accumulation du calcium dans le corps. Cette hypothèse, dit l'auteur, nous ferait sans doute comprendre cette pathogénie, malheureusement elle n'est pas prouvée, et même elle est réfutée par les expériences de Risel.

Ch. Ladame.

1174) **Un symptôme jusqu'ici inconnu de la Tétanie, le phénomène de la jambe** (Ueber ein bisher unbekanntes Symptom bei Tetanie, Beinphänomen), par H. Schlesinger (Vienne). Tirage à part du *Wiener Kl. Woschenschr.*, 9 novembre 1910.

Schlesinger décrit un symptôme nouveau et typique qu'il a observé dans un cas de tétanie, chez un garçon de 17 ans. Il le nomme « phénomène de la jambe »; on le met en évidence de la façon suivante : on saisit la jambe mise en extension, on s'efforce d'obtenir la flexion du membre sur le bassin. Alors, au bout de peu de temps (2 minutes au plus) apparaît une crampe d'extension de l'articulation du genou avec supination extrême du pied. Schlesinger a observé en peu de temps plusieurs cas typiques de ce même phénomène.

Ch. Ladame.

1175) **Tétanie et Insuffisance Parathyroïdienne. Recherches expérimentales**, par A. Jovane et R. Vaglio. *La Pediatria*, an XVIII, n° 11, p. 816-831, novembre 1910.

Les expériences des auteurs sur des chiens ont été entreprises dans le but de préciser les rapports, soit entre la tétanie et l'hypocalcification des centres nerveux, soit entre la tétanie et la privation de la fonction parathyroïdienne. Or, d'après eux, tandis qu'un rapport entre la pauvreté en calcium et la tétanie est loin d'être démontré, il existe des analogies évidentes entre la tétanie spontanée et la tétanie parathyréoprive.

Les constatations répétées d'altérations diverses dans les parathyroïdes des tétaniques prouvent que l'hypothèse d'une insuffisance parathyroïdienne servant de base à la tétanie est fondée ; il est même permis d'admettre la réalité de cette insuffisance lorsqu'elle n'est pas anatomiquement constatable. Cela se rapporte particulièrement aux enfants pour qui il y a lieu de tenir compte de l'état d'hypoparathyroïdisme qui est normal et dont la péjoration peut se trouver considérable du fait de l'allaitement artificiel. F. Deleni.

1176) **Pseudo-angine réflexe Angio-neurotique dans la Tétanie gastrique,** par Stefano Gatti. *Corriere sanitario*, an XXI, n° 36, 1910.

L'observation de l'auteur concerne une femme de constitution névropathique et dont le fonctionnement gastrique est altéré. Cette femme présente les phénomènes de la tétanie, mais les symptômes moteurs ordinaires passent en seconde ligne, dominés par le trouble cardiaque, premier phénomène à paraître dans les paroxysmes.

Cette pseudo-angine qui, si on l'observe au début de l'accès, résume en soi avec la polyurie et la transpiration profuse tout le paroxysme, paraît bien être l'équivalent viscéral de l'accès de tétanie. F. Deleni.

1177) **Nouvelles notes sur le traitement de la Paralysie agitante par la glande Parathyroïde,** par William-N. Berkeley (New-York). *Medical Record*, n° 2094, p. 1146, 24 décembre 1910.

L'auteur a traité un certain nombre de parkinsoniens par les extraits commerciaux de parathyroïde et constaté une proportion notable d'améliorations. Les résultats devinrent de plus en plus favorables avec des extraits obtenus au moyen de techniques perfectionnées ; enfin, grâce au nucléoprotéide parathyroïdien mélangé au sucre de lait, l'auteur a eu des succès dans des cas demeurés jusqu'ici rebelles au traitement. Thoma.

1178) **Sur l'Hypothyroïdisme chronique,** par E. Marchiafava (Rome). *La Riforma medica*, an XXVII, n^{os} 1-2, p. 40, 1er janvier 1911.

Il s'agit de deux cas évidents d'insuffisance thyroïdienne, l'un chez un homme de 49 ans, l'autre chez une femme de 55 ans.

Sans insister sur la symptomatologie prise dans son entier, il est bon d'attirer l'attention sur la somnolence invincible que présentaient ces malades : ils éprouvaient le besoin de fermer les yeux et de dormir à n'importe quel moment de la journée et partout où ils se trouvaient. On sait que le sommeil pathologique peut être constaté dans de nombreuses maladies et dans des affections de nature nerveuse, toxique, infectieuse.

En ce qui concerne le myxœdème, les auteurs ne se sont pas particulièrement attachés à décrire la somnolence dans cet état morbide ; Kocher toutefois a nettement opposé l'insomnie du goitre exophtalmique au besoin de sommeil de l'insuffisance thyroïdienne ; d'autre part, Salmon, bien que faisant du sommeil une fonction de l'hypophyse, a décrit la somnolence des myxœdémateux et tenté de l'expliquer par sa théorie. L'apathie est d'ailleurs un trait essentiel du myxœdème et la narcolepsie, dans les deux cas actuels, ne doit être considérée que comme l'expression exagérée de la somnolence qui appartient à tous les insuffisants de la thyroïde.

Il est intéressant de constater que dans les deux cas en question la somnolence et l'hypersomnie doivent être rapportées sans hésitation au déficit de la fonction thyroïdienne ; et ce qui le prouve c'est que ces symptômes guérirent

sous l'influence de l'opothérapie thyroïdienne ; les autres symptômes dysthyroïdiens furent, bien entendu, améliorés du même coup.

Il n'en reste pas moins que ces deux cas suffiraient pour rendre vraisemblable une théorie hypothyroïdienne du sommeil pathologique. Si l'on ajoute à ceci que le lait de chèvre éthyroïdé exerce une action hypnotique et peut être opposé avec avantage à l'insomnie des basedowiens, on pourra considérer cette théorie hypothyroïdienne du sommeil comme assez fondée. F. Deleni.

1179) **Sur un cas d'Insuffisance pluriglandulaire**, par A. Murri. *Riforma medica*, an XXVII, nos 4, 5, 6 et 7, p. 85, 113, 114 et 169, 23 et 30 janvier, 6 et 13 février 1911.

Suite de leçons cliniques à propos d'une malade qui avait présenté des phénomènes complexes et fort remarquables. Cette femme, d'une intelligence pauvre et lente, triste et apathique, avait 43 ans d'âge mais paraissant beaucoup plus vieille, se trouvait au début d'une grossesse. Elle avait souffert, au cours des années précédentes, de troubles asphyxiques et cyanotiques des quatre extrémités. Son tégument s'était fané et infiltré, elle avait perdu ses cheveux devenus secs et cassants, et ses ongles se déformèrent. Puis le tégument se bronza surtout aux places qui subissaient des frottements ; la pression artérielle était basse. Enfin des douleurs articulaires, une rigidité progressive des articulations, une sorte de pétrification de la peau immobilisant la malade.

Ce syndrome complexe réunissait les éléments de la maladie de Raynaud, du myxœdème, de la maladie d'Addison, de la sclérodermie.

La malade succomba après avoir présenté un relèvement terminal de la tension artérielle avec des phénomènes urémiques et fait une fausse couche de 5 mois. L'autopsie et l'étude histologique permirent de constater l'altération de la plupart des glandes de l'économie, endocrines telles que la thyroïde et les surrénales, et exocrines comme le foie et les reins. F. Deleni.

1180) **Étude anatomique de l'appareil Thyro-parathyroïdien dans deux cas de Myxœdème congénital par agénésie du corps Thyroïde. Intégrité des Parathyroïdes**, par Gustave Roussy et Clunet. *Presse médicale*, no 6, p. 50-53, 21 janvier 1911.

Travail d'histologie (9 figures) tendant à démontrer que l'agénésie ou la destruction presque totale du tissu thyroïdien ne s'accompagne ni d'agénésie ni de destruction du tissu parathyroïdien.

Inversement il n'existait, dans les cas des auteurs, aucun indice d'hyperfonctionnement parathyroïdien en rapport avec un rôle vicariant.

Ces observations apportent donc une confirmation de plus à la doctrine de l'indépendance embryologique, anatomique et fonctionnelle de la glande thyroïde et des glandules parathyroïdes. E. Feindel.

DYSTROPHIES

1181) **Deux cas d'Infantilisme**, par Kenneth Kellie. *Proceedings of the Royal Society of Medicine of London*, vol. IV, no 4. *Section for the Sthudy of Disease in Children*, 27 janvier 1911, p. 59.

Il s'agit de deux enfants de 3 et 4 ans ; il sont très petits ; ils savent à peine marcher et à peine parler. Thoma.

1182) **Absence congénitale de la portion chondrosternale du Grand Pectoral droit et de la plus grande partie du Petit Pectoral,** par SIDNEY BOYD. *Proceedings of the Royal Society of Medicine of London*, vol. IV, n° 4, *Clinical Section*, 13 janvier 1911, p. 84.

Il s'agit d'un garçon âgé de 10 ans ; les mouvements de l'épaule sont normaux et la puissance musculaire est suffisante ; le défaut musculaire ne paraît pas entraîner d'inconvénients ; l'apophyse coracoïde est un peu moins développée du côté droit ; un peu d'aplatissement de la poitrine à droite.

En outre des défauts musculaires, il y a hyperextension des deux articulations du coude. THOMA.

1183) **Dermo-fibromatose pigmentaire Familiale,** par J.-D. ROLLESTON et N.-S. MACNAUGHTAN. *Proceedings of the Royal Society of Medicine of London*, vol. IV, n° 4. *Clinical Section*, 13 janvier 1911, p. 71.

Observation du père et de ses deux filles ; l'aînée de celles-ci présente une tumeur (angiome ou névrose plexiforme ?) de la lèvre supérieure qui donne à son visage une asymétrie singulière. THOMA.

1184) **Étude du Métabolisme dans la Myotonie atrophique,** par RALPH PEMBERTON (Philadelphie). *The American Journal of the Medical Sciences*, vol. CXLI, n° 2, p. 253-267, février 1911.

La myotonie atrophique constitue une entité bien déterminée par des signes cliniques précis. Dans un cas dont il donne l'observation très complète, l'auteur étudie les échanges nutritifs qui se font remarquer par la faiblesse du coefficient créatinique ; ceci constitue un autre caractère, très particulier, et qui se retrouve dans la myasthénie ; la modification des échanges peut être mise en regard des phénomènes musculaires. THOMA.

1185) **Les Types Thénar et Hypothénar de l'Atrophie Névritique de la Main,** par J. RANSAY HUNT. *The American Journal of the Medical Sciences*, vol. CXLI, n° 2, p. 224-241, février 1911.

La névrite de la branche palmaire profonde du cubital (type hypothénar) et la névrite de la branche thénar du médian, commandent deux types d'atrophie de la main, à caractères précis, que l'auteur décrit en s'appuyant sur des cas personnels. L'atrophie musculaire progressive peut, à son début, les simuler l'un ou l'autre, mais alors l'atrophie n'est pas limitée à la main.

THOMA.

1186) **Les bases Physiologiques de l'électricité médicale. Électricité et Atrophies musculaires. La modalité optima,** par A. ZIMMERN et PAUL COTTENOT. *Presse médicale*, n° 85, p. 786, 22 octobre 1910.

Les auteurs recherchent la modalité d'excitation déterminant la secousse ressemblant le plus à la contraction volontaire, et ils préconisent le courant faradique ondulé. E. F.

1187) **Un cas de Spondylose non rhizomélique,** par POISSON. *Société médico-chirurgicale des Hopitaux*, 13 décembre 1910. *Gazette médicale de Nantes*, p. 165, 4 mars 1911.

L'auteur présente un homme de 46 ans, dont la colonne vertébrale ne fait qu'un seul bloc par soudure entre elles de toutes les vertèbres dorsales et lom-

baires. Ses articulations coxo-fémorales sont restées libres, si bien qu'il peut encore se baisser. E. F.

1188) **Le syndrome radiologique de l'Oxycéphalie et des états similaires d'Hypertension cérébrale. Contribution clinique, anatomique et anthropologique à la pathologie Osseuse du Crâne,** par M. Bertolotti (de Turin). *Presse médicale*, n° 101, p. 946, 17 décembre 1910.

La radiologie du crâne oxycéphalique révèle deux faits indiscutables : en premier lieu une pression endocranienne augmentée et en deuxième lieu une exagération de l'activité ostéogénique des os du crâne.

Il résulte de cette exagération que, dans l'oxycéphalie, le crâne antérieur étant enclavé par le synostose, la pression intracranienne agit plutôt en certains points et notamment sur le plancher sphénoïdal.

En ce qui concerne la nature du processus, les faits concomitants incitent l'auteur à admettre que l'oxycéphalie est une dystrophie d'origine rachitique. E. Feindel.

1189) **Altérations du Nerf Optique associées à des Malformations craniennes. A propos d'un cas d'Oxycéphalie,** par Alfred Gordon (Philadelphie). *New-York medical Journal*, n° 1675, p. 7, 7 janvier 1911.

Le cas concerne un enfant de 8 ans et la malformation cranienne a été remarquée à la suite d'une série de maladies infectieuses ayant évolué au cours de la première année ; convulsions épileptiformes à 3 ans et nystagmus à 4 ; actuellement le champ visuel est rétréci, surtout à droite ; exophtalmie. L'intelligence est normale. Thoma.

NÉVROSES

1190) **Viscosité du Sang. Éosinophilie dans l'Épilepsie,** par Giuseppe Vidoni et Stefano Gatti. *Gazzetta degli Ospedali e delle Cliniche*, n° 120, 1910.

Dans l'épilepsie, la viscosité du sang atteint un chiffre élevé qui est cependant dépassé par le chiffre qui se rapporte à d'autres psychoses d'origine toxique. Dans l'épilepsie, il y a hyperéosinophilie, et la constatation de ce fait pourrait servir à faire le diagnostic différentiel entre l'épilepsie et la simulation. F. Deleni.

1191) **Les Épilepsies Menstruelles. Recherches sur l'influence de la Menstruation sur les Accès Épileptiques; l'Ovariotomie proposée comme traitement radical des Épilepsies menstruelles,** par M. Levi-Bianchini. *Archivio di Psichiatria, etc. Il Manicomio*, an XXV, n°s 1-2, 1909.

L'épilepsie, chez les filles, apparaît au moment de la puberté dans plus du tiers des cas; toujours elle se trouve fâcheusement influencée par les règles, d'ailleurs souvent irrégulières. Considérant l'épilepsie de beaucoup de femmes comme la manifestation d'une auto-intoxication ovarigène, l'auteur la croit justiciable de l'ovariotomie. F. Deleni.

1192) **La doctrine de la Dépression mentale Épileptique** (Beitrag zur Lehre von der epileptischen Verstimmung). Recherche de clinique psychologique, par Hans Rœmer (asile d'Illenau d. Schule). *Monatsschrift für Psychiatrie und Neurologie*, vol. XXVI, 1909, fascicule supplémentaire. Publication du Jubilé de vingt-cinq ans du professeur Paul Flechsig, à Leipzig, p. 237.

Observation de psychose épileptique dépressive chez un jeune homme de

23 ans, avec accès de troubles mentaux aigus (délire, état crépusculaire). Intolérance par l'alcool. Les symptômes psychiques sont étudiés avec de grands détails; selon le schéma de Wernicke, troubles psycho-sensoriels, intrapsychiques et psycho-moteurs. Tous ces symptômes naissent et disparaissent avec les dépressions mentales et le malade se sent comme un spectateur étranger impuissant et passif contre eux. L'auteur conclut que la dépression épileptique est essentiellement un trouble de la conscience corporelle, en un mot une somatopsychose. En admettant l'essai de localisation de Kleist, on doit placer l'affection corticale dans les lobes frontaux, ce qui est conforme à la théorie de Flechsig sur le grand centre d'association antérieur du cerveau. Ch. Ladame.

1193) **Les Phénomènes compensateurs dans l'Écorce cérébrale** (Ueber « kompensatorische » Vorgaenge an der Hirnrinde). Contribution au traitement chirurgical de l'épilepsie, par P.-L. Friedrich, directeur de la clinique chirurgicale de Marbourg. *Monatsschrift für Psychiatrie und Neurologie*, vol. XXVI, 1909, fascicule supplémentaire. Publication du Jubilé de vingt-cinq ans du professeur Paul Flechsig, à Leipzig, p. 129 (une figure dans le texte).

Dans plusieurs cas d'épilepsie avec aura localisée, l'auteur a fait des extirpations de l'écorce dans les régions motrices qui ont donné de très bons résultats. Il décrit un nouveau cas opéré de cette façon qui l'a conduit aux conclusions suivantes :

1° L'épilepsie, avec aura typique dans le bras, qui ne fut pas influencée par des opérations répétées destinées à supprimer la compression cérébrale, fut complètement guérie (depuis un an et demi sans accès) après extirpation de la région motrice du bras, qui n'offrait aucune altération ;

2° L'électrisation des foyers moteurs a montré que le centre de la jambe empiétait sur celui du bras ;

3° La disposition de ces foyers ne correspondait pas complètement au schéma courant ;

4° L'excision superficielle, ne dépassant pas 3 à 4 millimètres de profondeur, ne provoque qu'une parésie passagère des mouvements qui reparaissent bientôt avec toute leur force première ;

5° L'acte de l'excision corticale s'accompagne d'un ralentissement du pouls et du phénomène dit « pouls de compression » (Drückpuls) qui disparaît au cours de l'opération (probablement réflexe ?)

C'est la constance de la localisation de l' « aura primaire », soigneusement étudiée, qui fournit l'indication exacte de l'intervention opératoire.

Ch. Ladame.

1194) **De la Mort au cours de l'accès Épileptique**, par L. Marchand. *Gazette des Hopitaux*, an LXXXIV, n° 1, p. 5, 3-5 janvier 1911.

La mort au cours d'une attaque d'épilepsie n'est pas une rareté. Cette mort peut être causée par l'obstruction des voies respiratoires par des parcelles alimentaires, par rupture du cœur ou de l'aorte, et souvent du fait de modifications cérébrales, congestion ou hémorragies.

On ne peut interpréter les causes de la mort, survenant au cours de l'accès comitial, qu'après l'examen minutieux de tous les organes. Avant de l'attribuer à la syncope, au collapsus, à l'œdème pulmonaire, à l'épuisement nerveux, à l'asphyxie, il est nécessaire de pratiquer l'examen histologique des centres nerveux. On peut admettre que les causes de la mort, si elles paraissent diverses,

relèvent toujours de l'augmentation de la pression artérielle qui détermine soit la rupture du cœur ou d'un gros vaisseau, soit celle de vaisseaux de l'encéphale (hémorragies méningées, cérébrales, hémorragies capillaires du bulbe). L'altération antérieure des parois vasculaires peut favoriser la rupture, mais, comme le montrent les observations de l'auteur, elle n'est pas nécessaire.

E. FEINDEL.

1195) **Effet du Régime végétarien sur l'État général et le Poids des Épileptiques**, par A. RODIET et LALLEMANT. *Arch. gén. de Médecine*, mars 1910, p. 129.

Il s'agit ici du régime végétarien strict comprenant des potages maigres, des pâtes, des farineux, des légumes verts, des confitures, du beurre, sans lait; l'assaisonnement comprenait 5 grammes de sel par jour et par malade; la boisson était le cidre. Sur 11 cas, il y eut 7 améliorations très nettes, surtout au point de vue de l'état général. LONDE.

1196) **L'Épilepsie infantile, avec attention spéciale des questions d'Éducation, d'Instruction et de Médecine légale** (Die Epilepsie im Kindesalter, mit besonderer Berücksichtigung erzieherischer, unterrichtlischer. u. forensischer Fragen), par H. VOGT, Karger, Berlin, 1910.

Ceci est une monographie très complète sur l'épilepsie chez l'enfant, avec une bonne mise au point de la bibliographie la plus récente.

Dans une série de chapitres, l'auteur étudie : les causes, les débuts de l'épilepsie, l'épilepsie se développant avec des intervalles, l'épilepsie continue depuis la prime enfance, l'épilepsie apparaissant à la fin de l'enfance.

Vogt analyse ensuite les manifestations motrices de l'épilepsie, l'état psychique et l'état corporel des épileptiques.

Il consacre un large chapitre au tableau clinique de l'épilepsie. Puis viennent des chapitres très documentés sur le traitement et sur la prophylaxie de l'épilepsie. Un dernier chapitre est consacré à la position du jeune épileptique devant la loi. CH. LADAME.

1197) **Sur l'emploi du Chlorure de sodium dans le traitement de l'Épilepsie** (Ueber die praktische Verwendung des Kochsalzes in der Behandlung der Epilepsie), par A. ULRICH, de Zurich. *Neurolog. Centralb.*, 16 janvier 1910, p. 74-79.

1° *Influence du NaCl contre le bromisme*. — Se basant sur les expériences de H. v. Wyss, qui semblent montrer que chez les animaux les accidents de l'intoxication par le brome sont rapidement conjurés par l'administration de chlorure de sodium, l'auteur a traité de cette façon les phénomènes de bromisme chez plusieurs malades.

Il pense que la fétidité de l'haleine peut être facilement combattue par le lavage de la bouche avec une solution salée à 1 °/o.

Les compresses humides imbibées d'une solution de chlorure de sodium à 10 °/o auraient rapidement raison de l'acné et des ulcérations bromiques; les affections cutanées seraient favorablement influencées par l'ingestion de chlorure de sodium.

Les troubles moteurs, même intenses, cèdent au même moyen, si bien que l'auteur considère que le sel agit comme un véritable antidote dans l'intoxication bromique.

2° *Effets du sel sur les crises d'épilepsie.* — Ulrich a obtenu de bons résultats dans 12 cas d'épilepsie essentielle ou jacksonienne, où il a employé ce médicament.

Les doses administrées ont été de 20 à 30 grammes par jour.

A. Barré.

1198) **Le traitement sous-cutané par le liquide Céphalo-rachidien dans l'Épilepsie et certaines Psychoses. Est-il de quelque utilité?** par Alberto Ziveri. *Gazzetta degli Ospedali e delle Cliniche*, n° 52, 1910.

Certains auteurs ont vanté les bons effets des injections sous-cutanées de leur propre liquide céphalo-rachidien chez certains malades. Ziveri a tenté cette pratique dans un certain nombre de cas et les résultats obtenus ont été absolument négatifs; les injections n'ont eu aucun effet curatif ni même simplement tonique.

F. Deleni.

1199) **Indications du Bromure et des moyens Hygiéniques dans le traitement de l'Épilepsie dite essentielle**, par César Juarros. *Revista Ibero-Americana de Ciencias Medicas*, n° 62, p. 272-284, octobre 1909.

Article d'une portée pratique incontestable destiné à démontrer qu'à côté de l'utilisation des bromures, qui est indispensable, il faut réserver une large place aux pratiques hygiéniques, qui, à elles seules, améliorent l'épilepsie.

F. Deleni.

1200) **Traitement de l'Épilepsie par la Désintoxication rapide**, par Guelpa. *XIe Congrès français de Médecine*, Paris, 13-15 octobre 1910.

L'auteur a obtenu de bons résultats en soumettant les épileptiques au régime de la désintoxication rapide : purgations répétées à intervalles réguliers et suivant une règle précise, régime hydrique d'abord, puis végétarien. E. F.

1201) **Radiothérapie cérébrale après Craniectomie bilatérale dans un cas d'Épilepsie essentielle**, par A. Sicard. *XIe Congrès français de Médecine*, Paris, 13-15 octobre 1910.

M. Sicard, pour tenter d'arrêter ou de faire régresser un processus de sclérose corticale névroglique invoqué par certains auteurs comme facteur épileptogène, a soumis un cas d'épilepsie essentielle, à crises très fréquentes et rebelles à toute cure médicale, à une thérapeutique nouvelle par la rœntgenisation cérébrale après craniectomie bilatérale. Huit séances hebdomadaires ont été pratiquées à travers les brèches osseuses.

Cette tentative n'a été suivie d'aucun résultat appréciable. E. F.

1202) **Le Nystagmus-Myoclonie** (Deuxième mémoire), par E. Lenoble et Aubineau. *Revue de Médecine*, an XXXI, n° 3, p. 209-257, 10 mars 1911.

Ce nouveau mémoire, qui se base sur un nombre imposant d'observations anciennes et d'observations nouvelles, se résume dans les conclusions suivantes :

Il existe un syndrome spécial caractérisé par trois ordres de signes capitaux : les tremblements, les stigmates de dégénérescence, les altérations possibles de l'intelligence. On doit le rattacher au groupe des myoclonies dont il représente une variété particulière : le nystagmus-myoclonie. C'est un nouveau chaînon ajouté aux variétés déjà connues, dont il représente une forme intermédiaire reliant entre eux : le paramyoclonus multiplex de Friedreich, la chorée fibril-

laire de Morvan, certaines chorées électriques, la maladie des tics de Gilles de la Tourette, la myoclonie épileptique d'Unverricht. Toutes ces formes, variables dans leur expression clinique, ont pour caractère commun de représenter des manifestations diverses d'un état morbide spécial et obscur, greffé sur un fond de dégénérescence.

Parmi les signes qui le constituent, il en est un qui domine tous les autres. C'est le *nystagmus*. Bien qu'on puisse le rencontrer dans les autres formes, puisqu'il a été signalé en particulier dans le paramyoclonus multiplex de Friedreich et dans la myoclonie d'Unverricht, son importance résulte ici de sa constance et de sa fixité. L'affection est variable dans ses manifestations et peut être réduite au seul nystagmus qui représente alors une variété monosymptomatique de myoclonie.

Lorsqu'on peut remonter à l'origine des symptômes observés, on reconnaît que l'affection est *congénitale*. Il est problable que dans les observations où ils semblent s'être montrés à la suite d'une maladie fébrile, les signes ont été exagérés par l'affection intercurrente ou n'ont attiré l'attention qu'à l'occasion d'un examen approfondi.

Le syndrôme peut-être *héréditaire* et *familial*. Il est compatible avec l'existence et même avec une vie active, car, dans le plus grand nombre de cas, il ne s'accompagne d'aucune déchéance physique ou intellectuelle. E. Feindel.

1203) **La Neurasthénie, une esquisse** (Neurasthenie, eine Skizze), par O. Véraguth (Zurich). J. Springer, Berlin, 1910.

Ce livre débute d'abord par une étude historique, où l'auteur montre les différentes conceptions et définitions, souvent contradictoires, que les auteurs se sont faites de la neurasthénie.

Dans un chapitre subséquent, Veraguth cherche à établir que la base des processus psychologiques se trouve dans la physiologie du neurone.

Puis l'auteur nous montre toute la valeur et l'importance qu'il faut attacher à l'état affectif, aux « complexes ».

Un chapitre important est consacré au diagnostic différentiel entre la neurasthénie et les diverses maladies avec lesquelles on la confond le plus souvent.

L'étude des divers symptômes physiques et psychiques est très bien traitée.

Le livre se termine par des considérations sur la thérapeutique générale et particulière de la neurasthénie. Ch. Ladame.

1204) **Le traitement de la Neurasthénie au Sanatorium,** par Frank Hallock. *Boston medical and Surgical Journal*, vol. CLXIV, n° 3, p. 73-77, 19 janvier 1911.

L'auteur indique les multiples avantages du traitement de la neurasthénie dans un sanatorium. L'État de Massachusetts serait disposé à faire les frais d'un sanatorium-colonie pour névropathes pauvres. Thoma.

1205) **Supériorité de la Cure libre sur la méthode d'Isolement dans le traitement de la Neurasthénie et des Névroses,** par P.-E. Lévy. *XIe Congrès français de Médecine*, Paris, 13-15 octobre 1910.

L'auteur s'est déjà expliqué à plusieurs reprises sur cette question de la supériorité de la cure libre sur la méthode d'isolement dans le traitement de la neurasthénie et des névroses. Le traitement éducateur du malade nerveux ne pourra prendre sa pleine valeur et son efficacité que s'il se poursuit au contact et sous

le contrôle de la vie elle-même, que s'il est actif et non dans les conditions tout artificielles et passives de l'isolement. E. F.

1206) **La base organique de la Neurasthénie,** par JOHN-M. SWAN et CHARLES CLYDE SUTTER. *New-York medical Journal;* vol. XCIII, nº 3, p. 109, 21 janvier 1911.

De l'analyse des 51 cas des auteurs il ressort que la neurasthénie s'installe trois fois sur quatre sur la base d'une maladie organique. L'examen médical des neurasthéniques ne saurait donc être trop minutieux; et ce n'est pas la maladie supposée qu'il faut traiter chez eux, mais la maladie organique existante. THOMA.

1207) **La base organique de l'Éreuthophobie et son traitement,** par P. HARTENBERG. *Presse médicale,* nº 16, p. 140, 25 février 1911.

L'auteur montre qu'il existe chez tous les sujets atteints d'éreutophobie un état d'éréthisme cardiaque, de dilatation et d'hypotension artérielles nettement marqué. Cet état subsiste en dehors de toute émotion et de toute influence psychique, et il semble bien qu'on doive l'attribuer à une disposition organique primitive.

C'est donc parce qu'il a une tendance naturelle à rougir à l'excès, parce qu'il l'a constatée, que le malade devient éreutophobe, et c'est cette tendance que viennent expliquer et justifier les signes indiqués plus haut, formant bien ainsi la base organique de l'éreutophobie.

Sans doute, l'élément psychique, émotif, intervient secondairement, dans la constitution de cette phobie, et il ne faudrait pas en négliger le rôle. Cette coalition pathologique n'est pas fatale, n'est pas constante. Un sujet peut rougir énormément, sans avoir pour cela la peur de rougir. Mais dans l'éreutophobie, le phénomène se complique, devient double, il y a deux émotions superposées et combinées qui s'influencent et réagissent l'une sur l'autre. La rougeur ne survient plus guère sans évoquer la peur et la peur ne s'évoque guère sans provoquer la rougeur : c'est le cercle vicieux dont il est si difficile de faire sortir les malades.

La connaissance de cette base organique de l'éreutophobie fournit d'utiles indications au point de vue du traitement, qui peut maintenant devenir effectif. E. FEINDEL.

1208) **Contribution à l'étude des Œdèmes aigus circonscrits (Maladie de Quincke),** par GUSTAVE FEUILLET. *Thèse de Paris,* nº 82, 1910 (103 p.), Jouve, éditeur.

Les œdèmes aigus circonscrits (maladie de Quincke) constituent un type clinique actuellement bien différencié. Ils doivent être rangés en pathologie à côté de l'urticaire sans être confondus avec elle et ils surviennent dans les mêmes conditions étiologiques.

A côté de l'influence familiale et héréditaire souvent notée, on retrouve deux éléments fondamentaux constitués, d'une part, par la prédisposition névropathique, d'autre part, par des troubles digestifs plus ou moins accusés. Ces deux causes sont mises en action par le traumatisme, l'infection, l'intoxication, etc., moments occasionnels minimes vis-à-vis des conséquences qu'ils entraînent, ce qui explique que les œdèmes en question ont été souvent qualifiés d'essentiels.

Leur symptomatologie montre bien leur extrême variété de siège, d'intensité,

d'évolution ; ils sont le plus souvent transitoires, ne s'accompagnant d'aucune rougeur locale ; fréquemment, toutefois, on observe en même temps en d'autres points des placards urticariens, ou bien ceux-ci précèdent ou suivent les œdèmes, ce qui établit les liens cliniques qui rattachent les deux affections. Les localisations internes et notamment les localisations laryngées sont réelles, mais exceptionnelles.

Comme l'urticaire les œdèmes aigus circonscrits rentrent dans le cadre des angioneuroses toxiques, il semble toutefois qu'ici l'action du système nerveux vasculaire ne se résume pas à des phénomènes de vasodilatation avec transsudation passive du sérum, mais que l'on peut admettre une action directe sur l'endothélium vasculaire amenant une sécrétion active (action vasosécrétoire). D'où l'absence des phénomènes congestifs associés à l'œdème.

Pour comprendre enfin la production des œdèmes, on doit les considérer comme l'expression d'une idiosyncrasie particulière et les rapprocher des accidents divers survenant à la suite des intoxications alimentaires ou des sérothérapies, lesquelles ont été mises sous la dépendance de l'anaphylaxie. Dans cette hypothèse, les œdèmes aigus circonscrits seraient dus à la sensibilisation de certains sujets à diverses influences toxiques et notamment digestives, influences en apparence minimes et d'ordre banal. A ce point de vue encore, les œdèmes aigus circonscrits doivent être groupés à côté de l'urticaire.' E. Feindel.

1209) **L'Influenza chronique dans ses rapports avec les Névropathies,** par Glenn-I. Jones. *The American Journal of the medical Sciences*, vol. CXLI, n° 2, p. 267-274, février 1911.

Travail d'ensemble dans lequel l'influenza est envisagée comme facteur étiologique de psychoses, de névroses et de maladies organiques.

Thoma.

1210) **État actuel des opinions concernant les Psychonévroses et la Psychothérapie,** par Edward-E. Mayer (de Pittsburgh). *New-York medical Journal*, n° 1671, p. 1168, 10 décembre 1910.

Après avoir insisté sur l'incertitude des termes et des définitions, l'auteur expose l'état actuel des opinions sur la neurasthénie et sur l'hystérie en insistant sur les théories de Freud et de Babinski. Thoma.

1211) **Un cas de Myokimie douloureuse d'origine Gastro-intestinale,** par Cesar Juarros. *Revista de Sanidad militar y la Medicina militar española*, an III, n° 19, p. 577-583, 1er octobre 1909.

Il s'agit d'une combinaison du syndrome myokimique avec une acaralgie; la myokimie est nettement déterminée par l'apparition d'accès de troubles gastro-intestinaux. F. Deleni.

1212) **Suicide et Chorée d'Huntington,** par P.-L. Ladame (Genève). Communication à la *IVe Assemblée de la Société suisse de Neurologie*. 12-13 novembre 1910, à Bâle.

Depuis sa communication de 1899, l'auteur a continué le dépouillement des observations de chorée d'Huntington. Il trouve très rarement le suicide mentionné, et surtout jamais les circonstances qui l'accompagnaient, les motifs et les causes des tentatives de suicide. Il pense pouvoir poser les conclusions suivantes basées sur ses propres observations et sur celles publiées jusqu'ici :

1° Les suicides et les tentatives de suicide dans la chorée d'Huntington sont moins fréquents qu'on ne l'a prétendu;

2° Il n'appartient pas, comme on l'enseigne depuis le mémoire d'Huntington, aux caractères essentiels de cette affection;

3° Lorsqu'il est mentionné, il paraît toujours dépendre d'une complication alcoolique, psychoses diverses, etc. Ch. Ladame.

1213) **La Chorée de Sydenham est une Encéphalopathie curable**, par Hutinel. *La Riforma medica*, an XXVII, n°s 1-2, p. 32, 1er janvier 1911.

Tous les mouvements de forme choréique sont conditionnés par des excitations corticales semblablement localisées. Mais tandis que l'encéphalopathie de la chorée chronique est grave et indélébile, celle de la chorée de Sydenham est légère et facilement réparable. F. Deleni.

PSYCHIATRIE

ÉTUDES SPÉCIALES

PSYCHOSES ORGANIQUES

1214) **Les Corrélations des fonctions Psychiques dans la Paralysie générale** (Ueber die Zusammenhänge von psychischen Fonctionen bei der progressiven Paralysie (premier article), par Rodolphe Frœster et A. Gregor (clinique psychiatrique et neurologique de Leipzig, professeur Flechsig). *Monatsschrift für Psychiatrie und Neurologie*, vol. XXVI, 1909, fascicule supplémentaire. Publication du Jubilé de vingt-cinq ans de professorat de Paul Flechsig à Leipzig, p. 42.

S'inspirant des recherches et de la méthode de Krüger et Spearman chez les normaux, les auteurs ont fait des essais sur 15 paralytiques généraux (14 hommes et 1 femme). Ils rencontrèrent, il est vrai, de très grandes difficultés dans ces examens. De nombreuses tabelles indiquent les résultats qu'ils ont obtenus et qui ne nous apprennent en somme rien de bien nouveau. Leurs recherches confirment avec plus de précision le fait connu déjà de la corrélation intime des fonctions psychiques chez les paralytiques généraux qui paraissent toutes atteintes approximativement au même degré par la lésion.

Pour savoir si la paralysie générale peut causer la déchéance de certaines fonctions spéciales, la mémorisation est la meilleure pierre de touche, car elle n'est en corrélation avec aucune autre fonction. Les auteurs concluent de leurs observations qu'en effet la capacité d'apprendre par cœur est dans certains cas de paralysie générale plus fortement atteinte que les autres fonctions psychiques, de telle sorte que l'on observe aussi dans la paralysie générale une déchéance isolée ou une dégradation particulière de fonctions spéciales. Il nous semble qu'on devrait tenir grand compte dans les cas de ce genre des antécédents psychologiques du malade, dont les auteurs ne parlent pas.

Ch. Ladame.

1215) **Contribution à la Psychopathologie de la Paralysie générale** (Beitrag zur Psychopathologie der progressiven Paralyse) (clinique psychiatrique et nerveuse de Leipzig, professeur Flechsig, par J. HAMPE (de Braunschweig). *Monatsschrift für Psychiatrie und Neurologie*, vol. XXVI, 1909, fascicule supplémentaire Publication du Jubilé de vingt-cinq ans du professeur Paul Flechsig, à Leipzig, p. 158.

Analyse psychologique schématique de quatre paralytiques généraux, dont les résultats sont résumés dans des tabelles. L'examen a porté sur huit rubriques : 1° les perceptions sensorielles ; 2° les associations ; 3° la mémoire ; 4° l'activité de la fantaisie (pouvoir de combinaison) ; 5° le jugement ; 6° la conscience et l'attention ; 7° la conscience de soi ; 8° la volonté.

C'est le jugement, l'attention et la conscience de la personnalité qui ont le plus de déficits. Les malades n'ont plus d'initiative spontanée, mais n'agissent que par les associations et ne montrent que des sentiments et des instincts bas et triviaux. En un mot, ils ont perdu les facultés que Flechsig a localisées dans son grand centre d'association antérieur (par atrophie des trois circonvolutions frontales, surtout de la Ire et de la IIe, et des deux rolandiques dans leur partie supérieure), tandis que les « connaissances positives » (das positives Wissen) que Flechsig localise dans son grand centre d'association postérieur, restent longtemps intactes chez les paralytiques généraux, ce qui correspond au moindre degré des lésions anatomiques dans ces régions cérébrales. CH. LADAME.

1216) **Traumatisme et Paralysie générale** (Trauma und Paralyse), par le professeur LEHMANN (asile de Friedischberg, à Hambourg, professeur Weygandt). *Monatsschrift für Psychiatrie und Neurologie*, vol. XXVI, fasc. 4, octobre 1909, p. 291 et fasc. 5, novembre 1909, p. 446 (avec bibliographie, 34 numéros).

Esquisse historique, puis analyse succincte de 145 cas qui conduit l'auteur aux conclusions suivantes :

1° Le chiffre total des admissions de paralytiques généraux à l'asile de Hambourg pendant les trente dernières années (1879-1908) se monte à 2 984 cas. Il y en a donc eu 4,86 % (145 cas) chez lesquels le traumatisme a été relevé dans les antécédents ;

2° Syphilis certaine ou probable dans 99 cas (68,2 %). Ce chiffre relativement faible s'explique parce qu'il est souvent impossible d'obtenir les moindres renseignements ou données sur les malades qui entrent à l'asile. Chez tous ceux admis récemment, chez lesquels on a pu faire l'examen avec les nouvelles méthodes, on a obtenu les réactions spécifiques, soit dans le 100 % des cas ;

3° *Parmi les 145 cas il s'en est trouvé un seul où le traumatisme aurait été la vraie cause de la paralysie générale.* CH. LADAME.

1217) **Diagnostic différentiel de la Démence paralytique, de la Sclérose en plaques et de la Syphilis cérébro-spinale, basé sur l'examen cytologique et clinique du liquide céphalo-rachidien** (Differential diagnose der Dementia paralytica, Sclerosis multiplex und Lues cerebrospinalis. Aüf Gründ der Zytologischen und chemischen Untersuchungen der Lumbolflüssigkeit), par le docteur STEPHAN SZÉCSI. *Monatsschrift für Psychiatrie und Neurologie*, vol. XXVI, fasc. 4, octobre 1909, p. 352 (abondante bibliographie allemande, française et anglaise).

Introduction historique. Méthodes d'examen. Résumé des résultats obtenus par les différents auteurs. Recherches personnelles sur 50 malades de la clinique de la Charité de Berlin, et du quartier d'aliénés de l'hôpital de Szegadin

(Hongrie). En outre 7 cas de non aliénés provenant de la clinique chirurgicale du docteur Boros, dans le même hôpital.

Voici les conclusions de l'auteur :

1° La ponction lombaire n'est pas une opération tout à fait inoffensive. On doit demander, dans chaque cas, le consentement du malade ;

2° Dans la paralysie générale le contenu en cellules est toujours augmenté ; on peut presque toujours démontrer une forte pléocytose — celle-ci est positive dans le 100 % des cas. La pléocytose est un des symptômes précoces les plus constants de la démence paralytique ; elle apparaît alors que les autres signes cliniques sont à peine manifestes ;

3° Dans la sclérose en plaques le contenu cellulaire *peut* être augmenté, mais toujours faiblement. La pléocytose est toujours négative ;

4° Dans la syphilis cérébro-spinale le nombre des cellules est souvent augmenté, mais la pléocytose peut manquer, ce qui ne prouve pas l'absence de lacs. Outre quelques lymphocytes, on trouve surtout des leucocytes polynucléaires ;

5° Les autres maladies cérébrales et nerveuses donnent des résultats très divers. Chez les personnes saines, il n'y a point de pléocytose et on ne constate que rarement quelques cellules isolées ;

6° Le contenu en albumine est augmenté dans la paralysie générale, et a une grande importance pour le diagnostic précoce de cette maladie (réaction de Nonne-Apelt) ;

7° Dans la sclérose en plaques, ce contenu est aussi augmenté dans la règle, tandis que celui des cellules ne l'est pas ;

8° Il en est de même dans la syphilis cérébro-spinale. Mais ici cette augmentation de l'albumine peut faire défaut de même que la pléocytose ;

9° Chez les personnes saines le liquide lombaire ne renferme que très peu d'albumine. La première phase de la réaction Nonne-Apelt y est toujours négative.

Ch. Ladame.

1218) **Tabétiques et Paralytiques généraux conjugaux et familiaux,** par Beaussard. *Journal de Neurologie*, Bruxelles, 1910, n° 21.

A l'occasion de deux observations de paralysie générale conjugale, l'auteur montre, par une étude d'ensemble richement documentée, l'importance du facteur syphilitique comme agent étiologique. La réaction de Wassermann ménage fréquemment d'intéressantes constatations, d'autant plus intéressantes souvent qu'elles sont plus inattendues.

Conclusions : la paralysie générale conjugale familiale, le tabes conjugal et familial sont des affections très communes qui ne demandent qu'à être recherchées méthodiquement. La syphilis est presque exclusivement la cause étiologique. L'hérédité, le surmenage, les causes adjuvantes (alcool, trauma) agissent de leur côté pour favoriser le développement de l'infection sur telle ou telle partie du système nerveux.

Dans les cas où le saturnisme est en cause, et dans ceux où il n'y a pas d'étiologie apparente, la réaction de Wassermann est d'un précieux secours pour déceler l'infection syphilitique.

Paul Masoin.

1219) **Urologie dans la Paralysie générale,** par Henri Labbé et Gallais, *XIe Congrès français de Médecine*, Paris, 13-15 octobre 1910.

Les auteurs cherchent la composition des urines aux trois périodes de la

maladie et dans son stade ultime, qui possède une caractéristique urologique propre. E. F.

1220) **La Démence précoce,** par J. Roubinovitch. *Le Progrès médical,* n° 10, p. 117, 11 mars 1911.

L'auteur esquisse la pathologie de la démence précoce, et il insiste sur la valeur d'une vulnérabilité cérébrale d'origine hérédo-tuberculeuse dans l'étiologie de cette affection. E. F.

1221) **A propos de la Lecture « Photographique » à haute voix** (Ueber das photographische Lautlesen), par Ossipov (Kasan). *Monatsch. f. Psych. und Neurol.,* vol. XXV. fasc. 4, 1909.

L'auteur cite un cas de démence précoce, forme catatonique, qui présentait cette particularité caractérisée par Ossipow : « lecture photographique à haute voix, et qui consiste à lire le texte au complet avec tous les signes de ponctuation et autres annoncés. (Exemple : le cheval, le chien, l'âne..., le cheval virgule, le chien virgule...) » Ch. Ladame.

1222) **Contribution à l'étude des États terminaux de la Démence précoce,** par Tancredi Cortesi. *Giornale di Psichiatria clinica e Tecnica manicomiale,* an XXXVII, fasc. 4, 1909 (74 pages).

L'auteur entend par état terminal de la démence précoce cet état de déficit qui succède aux périodes tumultueuses de la démence précoce; cinq ans, dix ans, quinze ans après le début de l'affection, les malades tombent dans un état vraiment terminal qui persiste immuable jusqu'à leur mort. Les examens psychologiques démontrent la grande diversité de ces états terminaux; c'est que les troubles de l'affectivité, de l'attention et des associations ne sont pas atteints au même degré ni de la même façon. De telle sorte que, non seulement les cas sont divers, mais encore l'atteinte inégale des éléments de la pensée constitue un caractère de dysharmonie déconcertant et propre à la maladie.

F. Deleni.

PSYCHOSES CONSTITUTIONNELLES

1223) **Une famille de Maniaques dépressifs** (Die manisch-depressive Familie II.). Contribution à la doctrine de l'hérédité, par Joseph Berze (Vienne-Steinhof). *Monatsschrift für Psychiatrie und Neurologie,* vol. XXVI, fasc. 3, septembre 1909, p. 270.

Père buveur. Mère circulaire. Dix enfants, 2 morts en bas âge. Les 8 restants tous aliénés entre 20 et 30 ans (manie dépressive). Un seul cas différent des autres, la fille aînée atteinte de Walusine chronique suivie de démence. Berze pense que cette psychose hétérogène est la conséquence d'une hérédité modifiée par des circonstances personnelles fortuites qui ne se sont pas présentées chez les autres frères et sœurs. La démence est toujours une complication étrangère lorsqu'elle s'observe dans la psychose maniaque dépressive (artério-sclérose par exemple) ; elle n'appartient jamais au tableau clinique de cette forme de maladie mentale. Ch. Ladame.

1224) **Formes primitives de Psychose Maniaque dépressive,** par Irwin H. Neff. *Boston medical and surgical Journal*, vol. CLXIV, n° 3, p. 81, 19 janvier 1911.

L'alcoolisme est l'expression commune de différents états psychopathiques et névropathiques, qui sont primitifs. Souvent c'est la psychose maniaque dépressive qui est la raison d'être d'un alcoolisme secondaire. L'auteur donne trois observations démonstratives à cet égard. Thoma.

1225) **Folie Maniaque dépressive ou Folie récurrente,** par Max Talmey (New-York). *New-York medical Journal*, n° 1675, p. 19-22, 7 janvier 1911.

Article de discussion dans lequel l'auteur envisage la manie et la mélancolie récidivantes, et la légitimité de l'opinion qui rattache ces formes à la psychose maniaque dépressive. Thoma.

PSYCHOSES CONGÉNITALES

1226) **De la valeur pratique et médico-légale de l'Imbécillité et de la Moral Insanity** (Ueber die Bewertung der Imbezillität u. der sogenannten Moral Insanity in praktischer u. forensischer Beziehung), par A. Friedländer (Hohe Mark). *Monatsch. f. Psychiatrie u. Neurol.* vol. XXV, fasc. 4, p. 310, 1909.

Il s'agit d'un homme qui, dès ses jeunes années, montra un état pathologique, sans affection pour ses parents et éducateurs, cruel envers les animaux, menteur, paresseux, sans volonté, extra-suggestible. Il est, à tour de rôle, homo- et hétéro-sexuel. A 18 ans, père d'un enfant illégitime. Il finit par épouser une putain.

Il fut expertisé et on établit de nombreux rapports et diagnostics, dont quelques-uns dus à de hautes personnalités psychiatriques. Voici quelques-uns parmi les diagnostics posés : neurasthénie sexuelle, démence précoce, moral insanity, imbécillité et aliénation. Cette dernière façon de le considérer le fit mettre sous curatelle. La chose fut attaquée, il est alors reconnu comme un simple faible d'esprit. Il y eut procès, qui dura plusieurs années ; enfin, il est reconnu imbécile et aliéné et le mariage est annulé.

Les nombreux diagnostics posés montrent bien qu'on est loin de s'entendre sur cette entité morbide. Les défects moraux du malade tiennent le premier plan et masquent plus ou moins l'état réel de l'intelligence. Ceci explique en partie les hésitations des auteurs. C'est une chose fatale cependant, car cela produit une impression des plus fâcheuses dans le public.

Ces malades ne peuvent être bien reconnus que par une longue observation, il ne suffit pas de jeter un coup d'œil sur les dossiers, de s'entretenir quelques instants avec le malade qui, par surcroît, dissimule le plus souvent.

Friedländer demande ce qui en est de la moral insanity? Existe-t-elle, oui ou non? Des psychiatres, avec une grande expérience, la nient formellement; d'autres, non moins autorisés, affirment son existence catégoriquement.

Friedländer pense qu'il en sera de cette entité comme des monomanies qui disparurent au fur et à mesure que nous sûmes mieux analyser les différents symptômes et les différentes manifestations psychiques de ces individus. Il pense que le perfectionnement de nos méthodes d'examen la réduiront d'autant, car on saisit de mieux en mieux tout l'individu pathologique. L'auteur ne peut pas

se représenter que telle ou telle sphère soit atteinte seule, à l'exclusion des autres. Qu'il y ait des degrés, il le veut bien. Que certains domaines soient plus atteints et d'autres moins, il le conçoit parfaitement.

Le traitement de ces malades présente bien des difficultés. Dans les asiles d'aliénés, on a tous les ennuis imaginables avec cette sorte de personnages. Le but serait de trouver une profession qui soit en rapport avec les capacités de ces individus, puis un milieu social tel qu'ils puissent y vivre avec leurs défects moraux. La plupart des auteurs estiment l'asile ou la division spéciale comme le type pour cette catégorie d'individus, Friedländer estime que c'est avec raison. Traitant ensuite le côté légal de son cas, Friedländer montre les grandes difficultés à vaincre avant de pouvoir établir la nécessité de curatelle de tels cas. Il cite mainte décision intéressante parmi lesquelles nous relevons ce qui suit : le tribunal impérial déclare que quand un malade est incapable de s'occuper de ses affaires de famille ou de ses biens, quand il n'est pas capable de tenir sa position dans la vie sociale, ceci est suffisant pour démontrer son incapacité de suffir à la totalité de ses nécessités. La curatelle s'impose dans ce cas.

Ch. Ladame

1227) **Idiotie Mongolienne,** par William-N. Bullard (de Boston). *Boston medical and surgical Journal*, vol. CLXIV, n° 2, p. 56, 12 janvier 1911.

Ce travail constitue une contribution importante à l'étude des attributs physiques des mongoliens. L'auteur insiste particulièrement sur l'arrêt de développement et les irrégularités que ces malades présentent ; son étude radiographique montre nettement l'infériorité squelettique des mains, des pieds, du crâne des mongoliens, en regard du système osseux des enfants normaux du même âge.

Thoma.

THÉRAPEUTIQUE

1228) **Le Comblement des brèches des parois Craniennes. Prothèse métallique interne,** par Léon Imbert et Th. Raynal (de Marseille). *Gazette des Hôpitaux*, an LXXXIII, p. 1867, 1er décembre 1910.

S'il existe des opérés qui peuvent conserver sans inconvénients la béance d'une craniectomie plus ou moins large et d'autres qui, par crainte d'accidents ultérieurs, doivent conserver par prudence la permanence de cette brèche, il en est un nombre assez considérable qui retireront de la prothèse squelettique un bénéfice réel. L'indication à l'appliquer sera nette dans les cas d'hernie cérébrale ou dans ceux où des accidents seront provoqués par des brides cicatricielles ou des adhérences cutanéo-méningées.

Mais même chez ceux qui pourraient vivre avec leur brèche osseuse ouverte, on aura intérêt à reconstituer l'intégrité de leur paroi.

Les auteurs mentionnent les diverses méthodes de prothèse cranienne et ils décrivent celle qui leur est personnelle et qui consiste à obturer les brèches avec des plaques d'or ou d'argent.

E. F.

1229) **L'opération de Fœrster. Résection des Racines rachidiennes postérieures,** par Maurice Ferry. *La Clinique*, an VI, n° 5, p. 65, 3 février 1911.

L'auteur envisage les indications et résume la technique de l'opération de

Fœrster. En ce qui concerne les résultats obtenus, ils paraissent en général assez satisfaisants ; dans de nombreux cas, en effet, la marche fut de nouveau possible. Il ne faudrait cependant pas croire que la seule résection des racines postérieures chez un spasmodique suffira toujours à rétablir le bon fonctionnement d'un membre. Son action ne s'exerce que sur la contracture, et lorsque des rétractions secondaires se seront produites, il faudra recourir à des interventions sur les muscles, les tendons, les os. Ce traitement consécutif aura donc une grande importance. Küttner conseille d'appliquer un appareil plâtré corrigeant les attitudes vicieuses; plus tard, s'il s'agit d'un enfant atteint du syndrome de Little et n'ayant pas encore marché, il faudra l'éduquer; chez les adultes, on devra, de même, faire la rééducation des mouvements.

Si chez les tabétiques, l'opération n'est indiquée qu'en cas de crises gastriques fréquentes et rebelles à toute médication, et s'accompagne alors de tous les risques d'une intervention chez des sujets affaiblis; chez les spasmodiques, au contraire, il ne faudra pas hésiter. Chez un malade atteint de contracture intense, et entraînant une gêne fonctionnelle absolue, il y aura lieu de pratiquer la radicotomie postérieure qui supprimera la contracture et rendra au malade tout ou partie de sa motilité volontaire. E. Feindel.

1230) **Nouvelle série de Rachianesthésie à la Stovaïne et à la Novocaïne,** par Sabadini (d'Alger). *XXIIIe Congrès d'Association française de Chirurgie,* Paris, 3-8 octobre 1910.

L'auteur s'appuie sur des statistiques personnelles portant sur plusieurs centaines de cas pour soutenir que les accidents immédiats provoqués par la rachianesthésie avec la stovaïne et la novocaïne ne sont pas assez sérieux pour arrêter le chirurgien dans l'emploi de ces deux substances. E. F.

1231) **Auto-observation d'une Auto-opération de hernie sous la Rachi-Strychno-Stovaïnisation,** par Alexandre Tzaicou (de Jassy, Roumanie). *Presse médicale,* n° 12, p. 105, 11 février 1911.

Curieuse observation où l'on voit le chirurgien suivre sur lui-même les effets de la rachianesthésie et s'opérer lui-même (photographies). E. F.

1232) **La Rachianesthésie générale par la Stovaïne strychnisée,** par Jonnesco (de Bucarest). *XXIIIe Congrès de l'Association française de Chirurgie,* Paris, 3-8 octobre 1910.

L'auteur continue à obtenir toute satisfaction de sa méthode.

E. F.

1233) **Technique et pratique du 606,** par André Léri. *Province médicale,* an XXIV, n° 2, p. 13-24, 14 janvier 1911.

Le présent article reproduit une leçon faite par A. Léri, à l'Hôtel-Dieu de Lyon, le 10 décembre 1910. L'auteur y résume ce qu'à l'heure actuelle il est indispensable de savoir concernant le 606 ; en outre, il expose des particularités importantes introduites par lui-même dans la technique des injections et les résultats de sa pratique personnelle.

C'est par le compte rendu des techniques employées jusqu'ici que l'article commence. Les différents procédés sont successivement décrits sous la rubrique d'injections neutres insolubles, d'injections acides, d'injections alcalines, d'injections intraveineuses. Léri montre les avantages et les inconvénients de

chaque procédé, et il indique les raisons qui doivent guider le choix du mode d'injection.

L'article se termine par l'exposé des résultats obtenus par les injections du 606, par l'énumération des contre-indications qui s'opposent à l'emploi de la méthode et par l'étude des accidents dont elle a été rendue responsable.

Il va sans dire que Léri fait aux maladies nerveuses la part qu'elles méritent. Il montre que les lésions du système nerveux central, et notamment les hémorragies et les ramollissements, constituent des contre-indications à la méthode ; la paralysie générale et le tabes sont des contre-indications moins formelles. Par contre, certaines lésions cérébrales, méningées ou médullaires paraissent, pourvu que le moment de l'intervention soit judicieusement choisi, parfaitement justiciables du traitement par le 606. E. Feindel.

1234) **Sur quelques résultats obtenus par le 606 dans le Traitement des maladies Nerveuses,** par G. Marinesco (de Bucarest). *Presse médicale*, n° 8, p. 65, 28 janvier 1911.

Travail touffu dans lequel l'auteur expose les résultats souvent brillants obtenus dans le traitement de la syphilis du système nerveux par le 606. L'auteur montre surtout qu'il est besoin d'une connaissance parfaite des malades et des lésions syphilitiques, parasyphilitiques et dégénératives qu'ils présentent si l'on veut procéder avec quelque sûreté pronostique. E. F.

1235) **Note sur l'application de l'Arséno-Benzol au traitement des Troubles nerveux de la Syphilis et surtout de la Parasyphilis,** par A. Marie (de Villejuif). *Bulletin de la Société française de Dermatologie et de Syphiligraphie*, an XXII, n° 1, p. 13, janvier 1911.

Le traitement a été appliqué dans 16 cas divers (paralysie générale, tabes, folie maniaque dépressive, épilepsie, névrite périphérique) ; il s'est montré d'une innocuité absolue.

Mais le seul résultat précis a été la disparition du signe d'Argyll chez deux malades.

Quant à la réaction de Wassermann, elle a été atténuée dans 6 cas après le traitement, deux fois dans le sang et quatre fois dans le liquide céphalo-rachidien. E. Feindel.

1236) **A propos de « Ne pas nuire » en Neurologie** (Zum « Nil nocere » in der Neurologie), par H. Oppenheim. *Berlin. klin. Wochenschr.*, n° 5, 1910.

C'est une mise en garde, un cri d'alarme aussi bien pour l'emploi des médicaments que pour les entreprises chirurgicales les plus diverses, la ponction cérébrale, la ponction lombaire dans les maladies nerveuses, que pousse Oppenheim dans cet article. Ch. Ladame.

1237) **L'Hypnotisme dans ses rapports avec l'Anesthésie chirurgicale,** par Edwin Ash. *Proceedings of the Royal Society of Medicine of London*, janvier 1911. *Section of Anaesthetics*, 2 décembre 1910, p. 13.

L'auteur apporte les éléments d'une discussion sur ce sujet. Il reconnaît que l'hypnotisme serait une méthode idéale d'anesthésie si l'on pouvait reconnaître facilement et sans trop de perte de temps les sujets hypnotisables.

Thoma.

1238) **Traitement de l'Instabilité Thyroïdienne,** par Léopold-Lévi et H. de Rothschild. *XIe Congrès français de Médecine*, Paris, 13-15 octobre 1910.

Pour dépister l'instabilité thyroïdienne on recherche les petits signes d'hypo- et d'hyperthyroïdie ; cette dernière servira à fixer les doses de traitement opothérapique qui seront d'autant plus faibles que l'hyperthyroïdie est plus marquée. Parfois, en présence d'une instabilité endocritique complexe, il y aura lieu d'utiliser une opothérapie combinée (ovaire, surrénale, etc.). E. F.

1239) **Recherches cliniques et expérimentales sur le Dibromobeenate de Chaux (Sabromine),** par Giacinto Fornaca et Lorenzo Valenti. *Giornale di Psichiatria clinica e Tecnica manicomiale*, an XXXVII, fasc. 4, 1909.

La sabromine est un sédatif du système nerveux dont l'emploi présenterait des avantages sur celui des bromures alcalins. F. Deleni.

1240) **Les maladies Nerveuses dans la Pratique journalière,** par Albert Charpentier. *Le Bulletin médical*, an XXIV, n° 55, p. 645, 9 juillet 1910.

La connaissance de la psychothérapie est aussi nécessaire au médecin que la possession d'un thermomètre. En effet, beaucoup de syndromes morbides, nés de la suggestion, sont susceptibles de guérir vite et totalement par l'action psychique exclusive. Il est même rare que, dans toute maladie chronique, il ne se surajoute pas un élément pithiatique de multiplication. La connaissance approfondie du pithiatisme nécessite l'étude des principales maladies nerveuses, puisque le pithiatisme n'est pas seulement une méthode de traitement, mais encore, et avant tout, une méthode de classification grâce à laquelle le médecin fera le départ entre les troubles psychiques purs, les troubles associés (hystéro-organiques, hystéro-fonctionnels) et les troubles organiques purs. Tout ce qui est psychique n'est pas forcément pithiatique, c'est-à-dire n'est pas forcément susceptible de guérir par la persuasion seule. Il s'en faut même de beaucoup. Les phénomènes dénommés jusqu'ici hystériques restent le triomphe de la psychothérapie.

Mais on ne saurait écarter systématiquement la psychothérapie du traitement des maladies de l'esprit autres que l'hystérie. Elle peut en effet apporter un réel soulagement, elle agit sur la partie pithiatique presque toujours surajoutée à la neurasthénie, à la psychasthénie.

Enfin, et c'est un point capital, grâce à la méthode du pithiatisme, on fera un diagnostic précis, on opèrera le miracle humain toutes les fois qu'il sera possible et on ne promettra pas plus qu'on ne peut donner en présence de ce qui n'est pas en notre pouvoir ni dans celui de la volonté du malade.

E. Feindel.

1241) **Les soins du Neurologiste, les principes qui doivent le guider. Le facteur Psychique et ce qu'il faut éviter,** par Tom-A. Williams. *The Trained Nurse and Hospital Review*, juin 1910.

L'auteur envisage surtout comment le neurologiste doit se comporter vis-à-vis des névropathes, hystériques et neurasthéniques, il retrace les mauvais effets de la suggestion effective d'un examen médical imprudent. Thoma.

1242) **Détermination de la dose de Stovaïne dans la Rachianesthésie d'après l'observation de la Tension artérielle,** par Mary Sallom (Philadelphie). *New-York medical Journal*, n° 1668, p. 1021, 19 novembre 1910.

D'après l'auteur, la dose de stovaïne à injecter doit être proportionnelle à la tension artérielle mesurée chez le sujet. Chez l'homme normal, la pression artérielle est de 120 millimètres de mercure et l'on injecte environ 6 milligrammes de stovaïne. Chez les malades, il est indiqué d'injecter une trentaine de milligrammes de l'anesthésique pour chaque millimètre de pression.

Thoma.

1243) **De la Douleur dans la Gangrène et de son traitement par la Névrotomie à distance,** par le professeur Quénu. *Le Bulletin médical*, an XXIV, n° 23, p. 263, 19 mars 1910.

La névrotomie dans la gangrène douloureuse est pratiquée trop rarement. Les patients seraient nombreux qui pourraient profiter de cette thérapeutique palliative simple, facile et sans danger. E. Feindel.

Le gérant : P. BOUCHEZ.

PARIS. — TYP. PLON-NOURRIT ET Cie, 8, RUE GARANCIÈRE. — 15777.

MÉMOIRES ORIGINAUX

I

SURRÉNALITE CHRONIQUE AVEC TUMEUR PIGMENTAIRE DE L'IRIS DROIT ET MYOSIS UNILATÉRAL DROIT ACCÈS PÉRIODIQUES D'ASTHÉNIE AIGUË AVEC HALLUCINATIONS ET D'AGITATION INTELLECTUELLE ET KINÉTIQUE

PAR

Alfred Gallais.

(Travail du service de M. le professeur Gilbert Ballet.)

(Société de Neurologie.)

Séance du 1er juin 1911.

Nos connaissances sur l'évolution des surrénalites chroniques sont à l'heure actuelle très restreintes. Les documents que nous possédons sur ce sujet sont surtout d'ordre anatomo-pathologique ; et, s'il est vrai que les lésions constatées à la mort peuvent être considérées comme la traduction de troubles antérieurs à elles, elles n'en restent pas moins d'une interprétation délicate au point de vue de l'évolution des processus, et souvent elles ne sont avant tout que la signature d'une défense ultime.

Les efforts de la pathologie expérimentale dans cet ordre d'idées se heurtent à des difficultés non moins grandes qui, lorsqu'il s'agit des surrénales en particulier, semblent souvent insurmontables. Le principal obstacle au contrôle est de réaliser en un temps trop court et par des procédés trop violents une partie seulement du processus patient et complexe aboutissant à la sclérose.

Il est très rare enfin, en clinique, d'avoir à observer des cas purs et complets aptes à jeter une franche lumière sur un point bien précis de la pathologie d'un organe. La variété des éléments étiologiques et la compénétration des réactions de défense sont un obstacle à l'analyse.

Aussi, comprenons-nous pourquoi certains symptômes tels que l'hyperpigmentation addisonienne et les troubles nerveux et mentaux liés à l'évolution des surrénalites chroniques revêtent un polymorphisme souvent inattendu mais toujours à prévoir.

L'observation qui suit en est un curieux exemple. En ce qui concerne l'hyperchromatose, nous y verrons qu'elle peut intéresser en même temps que la peau d'autres organes plus différenciés qu'elle, mais ayant une même origine ectodermique et liés comme elle à la fonction pigmentaire : l'iris. En ce qui concerne les troubles nerveux et mentaux d'autre part, *à côté de l'encéphalopathie*

addisonienne de Klippel (1) (crises multiples d'accès délirants suivies de convulsions épilepformes et d'état comateux), — *à côté du cas de Vigouroux et Delmas* (2) (délire d'interprétation prolongé et terminal, — *à côté de la forme neurasthénique simple de Dufour et Rogues de Fursac* (3), — *à côté de la forme mélancolique de Laignel-Lavastine* (4), — *nous verrons chez notre addisonien chronique des accès périodiques de dépression et d'agitation ressemblant d'une façon remarquable à la psychose périodique.*

A. D..., 49 ans, serrurier, malade du service de M. le professeur Gilbert Ballet, est entré à Sainte-Anne le 1er novembre 1910. C'est son dixième internement, c'est le douzième accès de l'affection qui l'amène.

I. **Accès actuel.** — A son entrée et depuis qu'il est à la clinique des maladies mentales, nous avons constaté des signes de surrénalite chronique, une tumeur pigmentaire de l'iris droit avec inégalité pupillaire par myosis réflexe, des troubles nerveux et mentaux constitués par la succession d'un accès d'asthénie avec hallucinations et d'un syndrome d'agitation intellectuelle et kinétique.

A) Hyperchromie. — La mélanodermie qui a déjà rétrocédé sous l'influence de l'opothérapie antérieure à cet accès, est actuellement, à proprement parler, moins une teinte bronzée véritable, qu'une teinte « gris sale, café au lait ». Elle est surtout visible sur les régions du tégument habituellement exposées à l'air.

A la face, elle se voit sur le front jusqu'à la limite supérieure des muscles frontaux et au pourtour des yeux dont le cerne est bistré.

On la remarque immédiatement encore au cou et sur le dos des mains.

En déshabillant le malade, on la retrouve dans la région lombo-sacrée et sur les organes génitaux, aux plis des coudes, au jarret gauche.

Tandis que le cuir chevelu, actuellement dénudé, est resté indemne, certaines parties du tégument ayant été touchées par une excitation locale prolongée présentent une coloration plus foncée.

C'est ainsi que l'on remarque des taches pigmentaires au front, sur le crâne, au niveau du grand trochanter droit, à la face antéro-interne des cuisses et des genoux ; elles se sont développées à l'occasion de contusions locales.

Les taches bleues ont été autrefois constatées par M. Hirtz lors des premiers accès de l'affection ; elles sont absentes actuellement.

Tumeur pigmentaire de l'iris droit. — *L'inégalité pupillaire* frappe aussi à une première inspection.

La pupille droite est ponctiforme, la pupille gauche de dimensions normales.

Au-dessous de la pupille droite (fig. 1), on remarque sur la face antérieure de l'iris une *petite tumeur pigmentaire* projetant à l'éclairage latéral une ombre formant relief sur le diaphragme irien.

L'examen oculaire (Schrameck) à différentes reprises nous a donné les renseignements suivants :

20 novembre 1910. — Fond de l'œil normal des deux côtés ; les pupilles réagissent inégalement à la lumière et à l'accommodation d'un côté à l'autre. La pupille droite réagit un peu moins que la pupille gauche, à cause de son myosis excessif. Présence sur l'iris droit, à un ou 2 millimètres au-dessous de la pupille, d'une petite tumeur pigmentaire de l'iris droit, le pédicule est étranglé par les fibres musculaires du sphincter. La présence de la tumeur justifie le myosis de ce côté.

29 mai 1911. — *Œil droit* : myosis ponctiforme ; tumeur pigmentaire de la forme d'une tête de mouche, issue de la couche pigmentaire de l'iris et faisant hernie à travers les fibres du sphincter pour apparaître dans la chambre antérieure. Myosis consécutif à l'irritation produite par la présence de cette tumeur ; pupille déformée. Les réactions pupillaires existent. On aperçoit trop imparfaitement le fond de cet œil pour l'examiner en détail.

(1) Klippel, Encéphalopathie addisonienne, *Soc. Neurol.*, décembre 1899 — *Revue neurologique*, 1900, p. 898.

(2) Vigouroux et Delmas, Maladie d'Addison et délire, *Soc. méd.-psych.*, 26 novembre 1906.

(3) Dufour et Rogues de Fursac, Neurasthénie et capsules surrénales, *Soc. Neurol.*, 7 décembre 1899. — *Revue neurologique*, p. 899.

(4) Laignel-Lavastine, Les formes cérébrales de l'insuffisance surrénale, *Presse médicale d'Egypte*, 15 mars 1911, obs. I.

Œil gauche : pupille normale ; réagit bien à la lumière et à l'accommodation. Hypermétropie. Fonds normal ; toutefois, les artères paraissent très scléreuses.

En outre et aux deux yeux, légères secousses nystagmiformes dans la limite excessive de l'action musculaire. Ces secousses n'ont pas d'intérêt ophtalmologique ; elles ont la même valeur que le tremblement des doigts du malade.

Comme nous le verrons en parcourant plus loin l'histoire antérieure du malade, *le développement de cette tumeur remonte à l'époque où se développa l'hyperpigmentation addisonienne ;* elle acquiert donc une valeur toute spéciale chez un addisonien chronique avec troubles mentaux d'autant plus que l'inégalité pupillaire qu'elle produit aurait pu faire errer le diagnostic.

A côté de ces symptômes permanents nous avons vu évoluer un accès paroxystique : 2° d'asthénie aiguë avec hallucinations et 2° d'agitation intellectuelle et kinétique : c'est le douzième accès aigu de l'affection.

B) Crise d'asthénie aiguë. — a) *Début.* — Comme lors des accès antérieurs à celui que nous décrivons, l'asthénie s'est installée *à l'occasion du travail musculaire.*

Fig. 1. — Tumeur pigmentaire de l'iris droit avec myosis droit et déformation pupillaire homolatérale.

« Depuis quelque temps, raconte le malade, j'avais forcé ; j'avais été surmené dans mon travail et j'étais redevenu très fatigué. Je n'avais pas bu ; d'ailleurs, dans les périodes où je travaille, je ne bois pas ; je ne me mets à boire qu'au moment où je deviens fatigué et énervé. J'étais si fatigué que j'ai dû me coucher huit jours chez moi. Je ne pouvais plus me traîner et je dormais beaucoup. J'avais mal à la tête, sur le front, aux tempes et par derrière ; cela me serrait comme si l'on m'avait enveloppé la tête dans une serviette et qu'on l'eût tordue et fortement serrée. J'avais aussi mal aux reins et je souffrais du ventre. »

b) *Myasthénie.* — Dès son entrée nous le faisons coucher, et l'examen du malade est rendu d'autant plus difficile que la fatigue est plus grande. Prostré, en décubitus dorsal, les bras étendus le long du corps, il ne répond qu'à voix basse et comme en dormant aux questions courtes et répétées qu'on lui pose. Le lendemain de son entrée, dans la soirée, il a une *syncope avec diarrhée profuse.* Il revient à lui, mais le *pouls est irrégulier et filiforme. Il bat à 110* par minute. *La température centrale est à 36,5.*

Cet état s'accompagne de *douleurs lombo-abdominales en ceinture* que le malade appelle « ses douleurs de reins » et « ses grandes coliques ». Il n'a pas de vomissements.

Le 3 novembre, en quelques secondes, par cinq *mensurations dynamométriques* successives sans repos intercalaire appréciable, la valeur relative des contractions musculaires passe : à *droite*, de 35 à 14 ; à *gauche*, de 25 à 15.

c) *Neurasthénie*. — En outre de la myasthénie, le malade a des signes de la neurasthénie aiguë.

C'est d'abord la *somnolence habituelle* ; c'est ensuite l'*asthénie mentale*. Elle se caractérise de la façon suivante :

L'*attention* est difficile à fixer ; la *mémoire d'évocation* bien que fidèle demande un effort qui fait répondre de temps en temps au malade : « Je ne sais pas, je suis fatigué. » L'*association des idées* enfin se fait difficilement : « Quand vous me demandez une date, ou un nom, explique-t-il très bien lui-même, *tous mes souvenirs se précipitent* ensemble, pêle-mêle et j'ai beaucoup de peine à choisir et à trouver ce qu'il faut dire. »

Enfin, il faut noter les *sensations subjectives du malade* : la sensation de *lourdeur de la tête*, la *céphalée en casque*, la *courbature générale* provoquant d'après lui l'*insomnie*.

Réflexes rotuliens faibles à l'entrée du malade.

Dans cet accès, l'*asthénie a donc le double caractère d'être musculaire* et *mentale* comme l'ont depuis longtemps établi Abelous, Charrin et Langlois (1), Ball et Lasègue (2), Lœper et Oppenheim (3), Sergent et Bernard (4), Régis (5), etc. Elle a le même caractère dans les autres accès. L'asthénie ici ne s'accompagne pas de disparition des réflexes rotuliens mais nous avons relevé cette disparition dans un accès antérieur. Nous attirons l'attention sur sur ce fait que nous aurons à signaler.

Dans cet accès, comme dans les premiers accès, l'asthénie apparaît après une période de surmenage musculaire.

d) *Évolution de l'accès d'asthénie. Idées mélancoliques.* — A côté de cette asthénie musculaire et nerveuse, nous avons noté l'existence d'idées mélancoliques avec hallucinations.

Les idées mélancoliques et les hallucinations se sont développées chez le malade *après les huit premiers jours d'asthénie aiguë passés au lit chez lui.*

Voici comment *il raconte leur apparition.*

« Quand j'ai vu que j'étais encore réduit à rien, j'ai eu des idées noires, je revoyais mes internements, cela m'énervait, et je n'ai plus voulu rester au lit. » *Bien que la fatigue persistât, il se lève.* « Je me suis levé, continue-t-il, afin de marcher pour chasser les idées. J'étais découragé parce que je n'avais plus de travail, que je n'aurais pas pu travailler, depuis un mois j'étais trop faible pour rien faire. Tous les matins, dès le petit jour, j'étais réveillé, il fallait que je me sauve ; une fois je suis allé à pied jusqu'à Enghien Et puis, je me suis assis sur les fortifications car, plus je marchais, plus je me fatiguais encore. Alors j'aurais bu n'importe quoi, du vin, de l'eau, tout ce qui se trouvait sous ma main. »

Hallucinations. — « Quand je fus là, continue-t-il, je me suis couché par terre et *les voix me disaient* en se contredisant : « Reste là. — On ne couche pas là. — Il est trop tard pour « t'en aller. — Ne reste pas ici. » Je ne savais à quoi me décider. *Alors je vis dans le ciel de petits aréoplanes.* » Il termine en disant : « C'est malheureux d'être comme ça et de ne pas pouvoir so teuir. Et le plus fort, c'est que j'ai mes moments pour cela tous les ans. »

(1) Abelous, Charrin et Langlois, La fatigue musculaire chez les addisoniens, *Archiv. de physiol.*, 1892.

(2) Ball et Lasègue, cité par Anglade, in *Traité de pathologie mentale*, publié par G. Ballet, p. 53, Doin, 1903. « Un des signes les plus constants de la maladie d'Addison est l'amoindrissement de l'activité morale. Les opérations cérébrales sont lentes, l'expression de la pensée est laborieuse, les malades perdent toute initiative. »

(3) Lœper et Oppenheim, *Manuel des maladies des reins et des capsules surrénales*. Paris, Masson, 1906.

(4) Sergent et Bernard, L'insuffisance surrénale. *Encyclopédie Léauté*, 1903, p. 70.

(5) Régis, *Précis de psychiatrie*, Doin, 1906, p. 587. « ... On a également, en ce qui concerne la maladie d'Addison, mis en pleine évidence les symptômes d'asthénie physique et mentale, et même des accidents plus graves, tels que le délire, les convulsions épileptiformes et le coma. »

A son entrée, les hallucinations existent encore ; elles sont conscientes du malade. Elles disent : « Arrête, attends, à droite, à gauche, bouton. » — « Quand j'ai des idées tristes, elles me retiennent et m'empêchent de me faire du mal ; lorsque j'allais pour me jeter dans la Seine, j'étais poussé vers l'eau ; ce sont les voix qui m'ont rejeté d'un autre côté. »

Quant aux hallucinations visuelles, elles existent toujours elles aussi. Elles semblent élémentaires. Il voit « des éclairs » ; il a la sensation de « trous noirs dans les yeux » ; il voit « des fils électriques, *ce sont*, dit-il, *des petits aéroplanes* grands comme des mouches, je vois des nuages de toutes les couleurs, blancs, bleus, verts ».

Toutes ces hallucinations semblent exagérées par les mouvements. « J'entends et je vois tout cela, dit-il, surtout en clignant les yeux, en les levant, en les baissant, en remuant la tête. »

Nous avons noté, en outre, *quelques troubles subjectifs de la sensibilité générale*.

C) Agitation intellectuelle et kinétique. — Après quelques jours de repos, à Sainte-Anne, l'agitation que nous avons vue apparaître après les huit premiers jours d'asthénie pure passés au lit, non seulement persiste, mais s'accroît progressivement. Le malade ne peut plus dormir, une mouche le réveille, puis dans son lit il commence à faire des signes cabalistiques qu'il désigne lui-même du nom de *simagrées plus fortes que lui*. Il a de la *logorrhée ; il devient euphorique*. Nous notons ensuite une série de symptômes d'agitation intellectuelle et kinétique. Lorsqu'on le regarde avec fixité, il fait des gestes plus amples des deux mains, il grimace, est loquace, ses reparties sont provoquées par les menus incidents qui se passent en sa présence.

On l'appelle, il vous regarde, gesticule, lève la jambe et lance son béret au plafond. Le béret retombe ; il se précipite à terre comme pour aller le ramasser. A ce moment s'ouvre une porte, il tourne la tête, court inspecter « une gâche et vérifier les « vis ». Elles sont à son avis mal noyées, elles dépassent le parquet — il est serrurier ; — un instant après il bondit sur un banc se place en équilibre instable et parle du génie de la Bastille. Puis, si on lui offre à boire, il place le gobelet rempli d'eau sur son front sans le laisser tomber. Le ton émotionnel, la mimique, les attitudes, les associations d'idées et les actes sont reliés entre eux avec la logique particulière aux états maniaques. Cet ensemble de symptômes distingue l'accès de notre malade des états confusionnels avec agitation.

Interrogé sur tous ces faits, il explique : « Lorsqu'on me regarde ou quand on m'interroge, c'est plus fort que moi, je sens comme un déclic involontaire qui me fait faire des bêtises, c'est comme une suggestion. C'est idiot, mais c'est plus fort que moi. »

D) Évolution de l'ensemble de l'accès. — Après trois semaines de repos et d'une alimentation tonique et reconstituante, l'asthénie s'améliore. Au lieu de tomber rapidement à 15 à droite, à 16 à gauche, comme dans les premiers jours, le dynanomètre dans le même laps de temps ne tombe guère qu'à 25 des deux côtés.

Vers la fin de décembre, la fatigue musculaire se produit plus lentement. L'agitation intellectuelle semble se calmer elle aussi, mais le malade reste encore très mobile et bizarre d'ailleurs.

Le 31 janvier 1911, D... n'a plus d'hallucinations depuis quinze jours. Très calme, il travaille depuis le 17 janvier sans ressentir même de bourdonnements d'oreille.

Actuellement, le 1er juin 1911, le malade est calme, on l'occupe à des travaux de serrurerie et de plomberie. Lorsqu'il se fatigue, il a la sensation de pesanteur céphalique et accuse fréquemment quelques crampes musculaires. Quand on lui rappelle ses « simagrées », il dit : « C'est épatant, si je voulais maintenant faire les mêmes tours de force et d'adresse, je n'en serais pas capable même en m'appliquant ! »

Tension artérielle. — Nous avons complété l'étude de cet accès par des mensurations de la tension artérielle au moyen de l'oscillomètre de Pachon.

Le pouls s'est progressivement ralenti tandis que la pression d'abord très faible s'est relevée pour dépasser de beaucoup la normale. C'est ainsi que le jour de la syncope avec diarrhée, asthénie aiguë et douleurs nous trouvons un pouls à 110 et une hypotension extrême avec arythmie.

Le 23 novembre 1910, nous trouvons : pouls, 90 ; tension oscillant entre Mn, 9 et Mx, 14.

Le 30 décembre 1910 : pouls, 87; tension, Mn, 10 et Mx, 15,2.

Le 31 janvier 1911 : pouls, 82 ; tension Mn, 12,2 ; Mx, 23.

Le 30 mai 1911 : pouls, 60 ; tension Mn, 10 ; Mx, 24.

Notre malade a évolué vers des signes chroniques d'artério-sclérose. Ses artères (radiale, temporale, rétiniennes) sont dures et scléreuses. Cryesthésie de temps en

temps. Picotements et engourdissements du cinquième doigt gauche depuis trois mois.

Depuis quelques semaines, D... se plaint en outre de paresthésie à ce doigt ainsi qu'au bord cubital de l'annuaire voisin. Pas de crises d'angine de poitrine. Premier bruit du cœur sourd, deuxième bruit éloigné. Ni sucre ni albumine dans les urines.

Nous en aurons fini avec la description de l'état actuel du malade lorsque nous aurons dit que la coxalgie de l'enfance n'a laissé après elle ni raccourcissement, ni ankylose, ni tuberculose pulmonaire objective. Le foie paraît petit. Les troubles digestifs n'ont pas réapparu depuis la disparition de la crise. Enfin, à part quelques sensations subjectives (crampes dans les bras et dans l'hypochondre gauche), nous avons trouvé les sensibilités tactile. douloureuse, thermique intactes. On ne relève qu'une hyperesthésie généralisée. Réflexes cutanés et tendineux vifs. Température normale.

II. **Histoire clinique et accès antérieurs.** — La *chronicité* de cette surrénalite addisonienne, la *tumeur pigmentaire* de l'iris avec myosis réflexe, les *caractères de l'accès d'asthénie avec hallucinations suivi d'agitation intellectuelle et kinétique sont les trois faits* dont la constatation nous invite à résumer rapidement l'histoire clinique du malade.

Hérédité. — *Issu de parents bruns* de peau et de cheveux, A. D... est né à Paris, le 6 mars 1862. Son père était sobre ; il a perdu sa *mère* de péritonite (?) accompagnée de *délire mélancolique avec tentative de suicide par submersion.*

Antécédents. — Les antécédents personnels sont chargés. A 8 ans, *coxalgie droite* soignée aux Enfants-Malades, guérison. Vers la fin de cette coxalgie, les parents du malade remarquent sur son visage l'apparition rapide de *petites taches café au lait*, dites alors *taches de rousseur. Il brunit assez vite* à partir de cette époque.

A 18 ans, blennorrhagie. A 20 ans, il est réformé en conseil de revision parce qu'il est porteur de deux pointes de hernie inguinale. *De 30 à 37 ans, il subit quatre cures radicales doubles pour sa hernie inguinale double récidivante.*

Premier accès (à 28 ans). — Le 2 mai 1890, tandis qu'il fait une course avenue Henri Martin, il se sent *subitement* pris d'une *lassitude invincible.* Il dit : « Je fus tout à coup éreinté, je ne pouvais plus me traîner et j'étais comme abruti, comme idiot, je ne pouvais plus penser à rien. » Il arrive au niveau d'une voiture de livraison arrêtée là et ouverte ; à l'instant où il l'aperçoit, il entend une *voix qui lui chuchote à l'oreille :* « Monte donc ! » Il monte, s'étend dans la voiture et aussitôt il entend dire : « Tu es président de la République ! » Le cocher-livreur le fait descendre ; il lui déclare qu'il est le chef de l'État et que sa nomination au fauteuil présidentiel vient de lui être notifiée par téléphone ». Il se fait alors arrêter parce qu'il attire l'attention publique par ses *extravagances.* M. *Magnan* porte le diagnostic *d'excitation maniaque ;* plusieurs jours après cet accès, il note aussi les hallucinations, des idées ambitieuses, de la *loquacité* avec *propos incohérents*, des *gesticulations avec mouvements désordonnés.* L'*inégalité pupillaire* est constatée. Le 14 mars 1892, il rentre chez lui très amélioré.

Deuxième accès (à 30 ans).— Il ne travaille qu'une huitaine de jours parce que, disent ses parents alors : « *Il se fatigue* immédiatement et ne peut rien faire à cause de cette fatigue. » De plus, *idées mélancoliques obsédantes* avec *interprétations, illusions, hallucinations auditives.* Ses camarades le dédaignent, le regardent avec malveillance ; quelqu'un l'empêche de travailler ; il entend des voix qui l'injurient. Après quelques jours de cet état, son médecin note un *accès d'agitation maniaque furieuse.* M. Magnan signale ses *idées délirantes.* Séjour de huit mois à Ville-Évrard.

Troisième accès (à 30 ans). — Il travaille quelque temps, mais la *fatigue recommence.* Pour la surmonter, le malade sobre jusqu'alors se met à boire, l'asthénie augmente, il pense que ses hernies en sont la cause et *se fait opérer* pour la première fois à Laënnec. Quelques jours après l'intervention, apparition sur la face, la poitrine et les organes génitaux d'une *teinte bronzée caractéristique* s'accompagnant de *taches bleuâtres sur la muqueuse buccale.* D... perd 15 kilogrammes en quelques jours, *douleurs lombo-abdominales, diarrhée profuse, asthénie aiguë.* Le diagnostic de maladie d'Addison est porté ; *M. Hirtz soumet le malade à l'opothérapie.* Grâce à ce traitement D... reprend en un an 35 kilogrammes ; la mélanodermie rétrocède, l'anesthénie disparaît. « J'en étais, dit-il, étonné moi-même : j'étais devenu plus fort et comme une boule. » La diarrhée persiste assez longtemps et le malade après un an de séjour semble guéri et sort. On avait remarqué son *inégalité pupillaire avec myosis droit.* Plusieurs oculistes auraient prescrit des instillations sans résultat.

Quatrième accès (à 31 ans). — A sa sortie de Laënnec, D... est très vigoureux et travaille. L'*asthénie reparaît* rapidement au cours du travail musculaire ; elle s'accompagne d'*hallucinations* auditives injurieuses, de zoopsie nocturne. Le 16 mai 1893, M. Magnan

constate en outre de ces symptômes de la *mobilité dans les idées*. Il a toujours de l'*inégalité pupillaire*.

Cinquième accès (à 32 ans). — Lorsqu'il sort, quatre mois environ se passent sans incident. Il part pour Lille, mais la *fatigue* commence bientôt à se faire sentir et pour la vaincre D... fait encore quelques excès de boisson. Il se force, se surmène quand un beau jour pendant son travail il se sent brusquement envahir par un *besoin de sommeil absolument irrésistible*. Il ne peut plus penser, « il chancelle » « tombe comme une masse » sans perdre connaissance. On le transporte à l'hôpital : *douleurs lombo-abdominales* ; *diarrhée profuse*. *Opothérapie*, *repos* pendant six mois, et tout semble rentrer dans l'ordre.

Sixième accès (à 33 ans). — De retour à Paris en juillet 1895, il se remet courageusement au travail. *Nouvelle crise d'asthénie* sans excès de boisson cette fois. Il se couche, se repose. Après quelques jours, discussions, *agitation*, *deux fugues* avec *dromomanie*. « J'avais besoin de marcher, ça m'emportait, c'était plus fort que moi, j'allais droit devant moi, je n'éprouvais ni fatigue, ni soif, je ne buvais rien cette fois-là, même pas de l'eau. » *Hallucinations auditives. Idées de persécution. L'inégalité pupillaire* est toujours la même.

Septième accès (à 34 ans). — Le 28 juillet 1896, deux mois après sa sortie, *nouvelle crise d'asthénie* avec *état vertigineux, abolition des réflexes rotuliens, lenteur de la parole, hallucinations auditives* à caractère persécutif.

Puis de nouveau encore *dromomanie* à laquelle s'adjoint cette fois de la *dipsomanie*. *Myosis droit très serré*.

Huitième accès (à 35 ans). — Vertiges pendant le travail ; *asthénie intense*, *hallucinations nocturnes*, *insomnies*, *tremblement*.

Neuvième accès (à 35 ans et demi). — Accès *d'asthénie avec vertiges* et *hallucinations*. Accès *superposable au précédent*.

Dixième accès (à 37 ans et demi). — Nouvelle crise d'*asthénie intense* pendant le travail.

En janvier 1900 : *Attitude mélancolique* avec préoccupations hypocondriaques, tremblement des mains.

Impulsion suicide vers la Seine. Hallucinations le retiennent.

Onzième accès (à 45 ans). — Sans excès de boisson, *asthénie progressive* pendant le travail. Il perd sa place, *s'énerve*. *Dromomanie*. *Dipsomanie*.

Douzième accès (à 48 ans). — C'est l'accès pour lequel il est passé à la clinique dans le service de M. le professeur Gilbert Ballet. C'est cet accès que nous avons observé en détail.

Dans cette série d'accès, l'asthénie ouvre toujours la scène; plus ou moins intense, elle s'est accompagnée une fois (7e accès) d'abolition des réflexes rotuliens. — En second lieu, les hallucinations auditives semblent liées dans leur apparition, d'une part, à l'hérédité mélancolique du malade, d'autre part, à des phénomènes toxiques peut-être d'origine musculaire. Elles se sont montrées en même temps que l'asthénie dès les premiers accès, les plus purs au point de vue étiologique. Quant aux hallucinations visuelles, notées seulement dans les derniers accès, elles ont vraisemblablement ainsi que le tremblement une pathogénie plus complexe.

La périodicité des accès d'asthénie est commandée par la répétition du même surmenage musculaire. Ce fait est en parfaite concordance avec les constatations de Chauffard (1) et de Sergent (2), en ce qui concerne le mécanisme de l'intoxication addisonienne. Il montre de plus que la périodicité des accès d'asthénie est chez notre malade éminemment contingente.

Enfin, nous avons vu qu'à la suite de l'asthénie pure se sont montrés des symptômes d'agitation intellectuelle et kinétique du type maniaque.

(1) CHAUFFARD, L'intoxication addisonienne. *Sem. méd.*, 14 février 1894.
(2) SERGENT, *loc. cit.*, p. 94.

Conclusions

L'étude de cette observation met en évidence *trois points intéressants* que nous tenons à relever.

Ce sont : 1° l'évolution prolongée de cette surrénalite addisonienne chronique ;

2° La tumeur pigmentaire de l'iris ;

3° La forme des accès et leur répétition périodique.

I. — *La surrénalite chronique* observée appartient tout d'abord au *type addisonien*. L'*étiologie* est constituée par l'infection tuberculeuse lors d'une coxalgie. Le *syndrome est complet*, constamment sont notés dans les accès : l'asthénie, les troubles gastro-intestinaux, les douleurs lombaires ; quant à la mélanodermie, elle est restée permanente.

Mais tandis que la maladie d'Addison classique, une fois constituée, évolue généralement entre un et trois ans, *ici l'évolution se fait en vingt et un ans jusqu'à ce jour*, peut-être davantage, puisque c'est à huit ans au moment de la coxalgie que se sont montrées les premières manifestations hyperchromiques.

Cette surrénalite addisonienne chronique présente une évolution remarquablement lente et consacrée par l'*artério-sclérose*.

D'autre part, *sa marche par accès en fait une forme intermittente*.

Le *pronostic reste sombre* et la mort dans un accès aigu est à craindre.

L'*évolution vers l'artério-sclérose ne nous a pas autorisé* à soumettre cette fois notre malade à l'*opothérapie*.

II. — La *tumeur mélanique de l'iris droit* est cliniquement rattachée *à la mélanodermie générale*. Le *myosis* unilatéral qu'elle provoque par un *mécanisme réflexe réactionnel* analogue au myosis symptomatique des corps étrangers de la chambre antérieure a été constamment signalé depuis les premiers accidents. *Il remonte au début de l'affection* et, par l'inégalité pupillaire qu'il entraîne avec la raideur contractile apparente de l'iris, il aurait pu à un examen trop rapide en imposer pour un symptôme autrement grave.

III. — *La forme des accès et leur répétition périodique* est le fait dominant de l'histoire de notre malade.

a) *La forme des accès* leur donne à tous un lien de parenté évident. Tous, ils ont les mêmes caractères essentiels : 1° *début brusque asthénique*, l'asthénie ayant le double caractère d'être musculaire et mentale s'est parfois accompagnée de vertiges et d'état syncopal.

2° *Adjonction à l'asthénie d'idées mélancoliques secondaires avec hallucinations ;*

3° *Succession à cet état asthénique d'un état d'agitation intellectuelle et kinétique ayant les caractères suivants :* logorrhée, euphorie, agitation motrice Cet état d'agitation plus ou moins subintrant au premier s'est toujours prolongé au delà de l'état dépressif.

4° *Dans l'accès que nous avons observé nous-même*, l'évolution de l'asthénie aiguë vers l'agitation intellectuelle et kinétique s'est accompagnée d'une *ascension progressive de la pression artérielle* allant de l'hypotension jusqu'à l'hypertension excessive. Cette marche croissante vers l'hypertension s'est faite en raison inverse de la rapidité du pouls ; ce qui est tout à fait naturel.

b) *La périodicité des accès* avec leur double caractère de dépression avec mélancolie secondaire et d'agitation intellectuelle et kinétique montre combien est délicat ici le *diagnostic avec la psychose périodique*.

Telles sont les conclusions auxquelles nous avons été amené en suivant au jour le jour pendant six mois un accès complet de cette forme si curieuse de surrénalite chronique.

II

SUR LE TIC DIT DE SALAAM

PAR

Odoardo Ascenzi

Assistant de la Clinique des maladies nerveuses de l'Université royale de Rome
(Professeur G. Mingazzini).

Le tic de Salaam (de l'arabe : salamalec, salut), ou autrement dit spasmus nutans, est une manifestation morbide très rare, à en juger par le petit nombre de publications parues à ce sujet en Amérique et en Angleterre; on en compte moins encore en Allemagne et en France, depuis 1849, époque à laquelle furent publiées les premières descriptions de la maladie (Newnham, Barton, Bennet).

En effet, Jacquet (1), en 1903, ne put recueillir que 50 observations, et après lui très peu d'auteurs ont abordé ce sujet : Russell (2), Joguikès (3), Wennagel (4), Hochzinger (5), et en Italie, Crisafi (6).

C'est pourquoi je crois justifiée la publication de la présente note; il s'agit d'un cas typique qui s'est présenté à la consultation dans notre clinique et dont on ne peut, je crois, mettre en doute la nature épileptique; ce fait me donnera l'occasion de parler de « l'inclination de la tête » (spasme d'inclinaison de la tête) que, selon quelques-uns, on devrait distinguer du tic de Salaam proprement dit.

Voilà l'histoire clinique de mon cas :

Observation

Natalie Eléna, âgée de 2 ans 1/2, se présente à la consultation le 7 janvier 1911.

Le père, âgé de 32 ans, ne paraît pas syphilitique; il est buveur et fumeur modéré, de constitution saine, mais très nerveux, impressionnable, très excitable. Il n'a jamais eu de maladie grave. La mère a 26 ans, elle n'est ni alcoolique, ni syphilitique. Elle s'est mariée à l'âge de 21 ans, et n'a jamais eu de fausses couches ; la malade est sa seule enfant. Pas de convulsions, ni d'autres maladies importantes; santé bonne, caractère calme. Le grand-père paternel est atteint d'arthritisme avec des troubles cardio-rénaux; la grand'mère est atteinte de carcinome utérin. Les grands-parents maternels sont d'un tempérament nerveux, mais jouissent d'une bonne santé. On n'observe rien de spécial chez les oncles, ni les autres ascendants ou descendants collatéraux.

La petite malade est née à terme et bien formée, le 26 novembre 1908 après une très bonne gestation et un accouchement régulier ; elle a été élevée au sein de la mère. A 16-17 mois

(1) Jacquet, Le tic do Salaam. *Thèse de Paris*, 1903.

(2) Russell. Tic di Salam. Accennamento del capo. *In Allbutt : Trattato delle maladie nervose*; Torino 1905, vol. II, p. 878 à 881.

(3) Joguikès. Observations sur le spasmus nutans. *Médecin russe*, 1907 *(Revue neur.*, 1908).

(4) Wennagel, Beschreibung eines Falles von epileptischem Salaamkrampf. *Strassburg. Mediz. Zeitung*, 1909.

(5) Hochzinger, *Gesellschaft für Innere Med. und Kinderheilk*, in Wien, 1905 II, 16.

(6) Crisafi. Sopra un caso di Tic di Salaam. *Atti della R. Accad. Peloritana in Messina*, 1906.

elle commença à marcher, le langage s'est développé tardivement, de manière que même à présent le développement verbal est inférieur à celui que l'on observe généralement chez les sujets de son âge. La dentition commença à l'âge de 7 mois; à cette époque apparurent les deux dents incisives inférieures, celles-ci furent suivies deux ou trois mois plus tard des incisives supérieures et peu après des dents latérales, de sorte qu'à l'âge d'un an, l'enfant avait 8 dents. A 14 mois elle émit les molaires antérieures, à 18 mois les dents canines, dernièrement les molaires.

Pendant les différentes phases de l'éruption des dents la malade n'a souffert que de quelques troubles diarrhéiques, accompagnés parfois d'élévation fébrile, cependant elle n'a jamais eu de convulsions. Au reste elle n'a jamais été atteinte de maladies importantes; seulement à l'âge de 10 mois elle tomba d'une chaise sur l'occiput; elle a perdu connaissance, les lèvres devinrent cyanotiques et elle resta pendant un quart d'heure comme assoupie; ensuite elle se porta bien. Il est difficile d'apprécier la nature de cet accident; il n'est pas facile surtout de savoir si l'enfant est tombée parce que prise du haut mal, ou si le traumatisme a produit un état de commotion. Dans le mois de mars 1910, la petite malade fut vaccinée avec résultat positif.

Quant aux troubles actuels, la mère raconte qu'au mois de juin 1910, c'est-à-dire à l'âge de 19 mois. alors que la dentition était déjà bien avancée, l'enfant commença à présenter un phénomène caractérisé par une fixation soudaine des globes oculaires, suivie tout de suite par un mouvement d'inclinaison de la tête sur l'épaule gauche.

L'attaque se répétait deux ou trois fois par jour; elle n'était pas accompagnée du nystagmus, mais d'une hébétude de courte durée; pendant ce temps l'enfant ne répondait pas à l'appel de la mère.

Ce trouble initial ne changea pas, quant à sa modalité, durant les mois de juillet-août 1910; cependant les crises augmentèrent sans cesse de fréquence, se répétant parfois trois-quatre fois par jour, et d'autres jours jusqu'à six-sept fois; mais toujours les crises se présentaient séparées l'une de l'autre et jamais en série.

Au mois de septembre l'attaque, toujours précédée d'une fixation du regard en avant, est constituée non seulement d'une inclinaison de la tête à gauche plus prononcée, mais aussi d'un mouvement simultané d'abduction des bras. A la fin du même mois, les crises se modifièrent un peu, dans ce sens que les inclinaisons de la tête eurent lieu non plus sur le côté, mais en avant, en restant cependant toujours accompagnées du mouvement d'ouverture des bras sans aucun mouvement du tronc.

Dans le mois d'octobre, vinrent s'ajouter aux mouvements décrits, durant chaque crise, des petites flexions du tronc à la façon d'une révérence, accompagnées d'un mouvement plus large des bras; de plus, les attaques, qui jusqu'à ce moment avaient été isolées l'une de l'autre, commencèrent à se présenter en séries de deux à trois, et puis de cinq, huit, dix chaque fois Vers la fin d'octobre le mouvement de révérence était devenu très prononcé, au point que l'enfant touchait à chaque attaque le plancher, ayant les bras écartés pour se relever de suite sans que le corps touchât le plancher même. Dans la suite, les crises se présentèrent d'une manière toujours plus prononcée : l'enfant était distraite (comme « enchantée », selon l'expression de la mère) pendant 5 à 6 secondes, les yeux fixés en avant, sans répondre aux demandes; lorsqu'elle se trouvait à jouer, elle s'arrêtait, ne parlait plus, et les mouvements caractéristiques de révérence commençaient, sans que des modifications appréciables du visage eussent lieu Chaque attaque était constituée par plusieurs révérences qui se répétaient à des intervalles de une à deux minutes; pendant ce temps l'enfant semblait être effrayée; cependant elle comprenait les ordres et pouvait répondre aux demandes.

Depuis novembre 1910 jusqu'en janvier 1911 ont eu lieu d'autres modifications dans l'extension et l'intensité des attaques, dans ce sens que l'enfant ployait brusquement les membres inférieurs comme si elle voulait s'accroupir, dans le même temps elle ouvrait les bras et fléchissait la tête et le tronc en tombant en avant; elle se relevait presque immédiatement en pleurant et effrayée, pour retomber de nouveau et ainsi de suite pendant dix à quinze fois dans chaque crise, celles-ci se reproduisant quatre à cinq fois par jour.

L'enfant n'a jamais présenté ni nystagmus, ni perte d'urine et n'a jamais salivé. Dans les intervalles libres elle ne se plaignait jamais de céphalalgie et sa conduite était normale.

Dans ces dernières semaines, l'attaque était accompagnée d'un état très prononcé de confusion et en tombant quelquefois il se produisait des contusions au front.

Les attaques survenaient presque exclusivement pendant le jour, et indifféremment dans la matinée ou dans l'après-midi. Seulement deux fois elles ont eu lieu pendant la nuit.

Examen objectif, 7 janvier 1911.—A cause de l'inquiétude de la petite malade, il n'est point possible de faire un examen complet. On peut cependant affirmer sûrement que des paralysies ou des parésies n'existent dans aucun groupe musculaire de la tête, du tronc et des membres. Les réflexes rotuliens et achilléens existent, le signe de Babinski manque ; les réflexes de l'iris sont normaux. Aucun trouble de la sensibilité générale et des sens spécifiques. Examen auriculaire négatif. Urine sans albumine. On assiste à une attaque ayant les caractères décrits plus haut. On prescrit une cure bromique.

23 janvier. — Deux ou trois jours après avoir commencé la cure bromique, les symptômes morbides diminuèrent peu à peu; les attaques, au lieu de se renouveler cinq à six fois par jour, sont descendues à quatre, et puis à trois et sont moins violentes.

5 février. — Les crises se répètent maintenant une seule fois par jour et sont constituées par dix saluts à peu près avec un mouvement de flexion brusque de la tête et du tronc et de l'abduction des extrémités inférieures.

10 février. — Depuis deux jours pas d'attaques.

29 mars. — Les attaques ne se sont plus reproduites depuis le 7 février. La petite malade continue le traitement.

Il ne me semble pas nécessaire ici d'entrer en discussion pour justifier le diagnostic de tic de Salaam établi dans notre cas ; la symptomatologie présentée par la petite malade est si caractéristique et en harmonie avec tout ce que l'on connaît à ce propos, qu'il est possible de reconnaître directement et au premier coup d'œil la maladie, et de la différencier de toute autre forme de spasme, même quand on n'a pas fait auparavant de semblables observations.

En effet, les auteurs ne manifestent aucune divergence dans la description générique du tic de Salaam : c'est une maladie que l'on rencontre presque exclusivement dans la première enfance ; ses symptômes caractéristiques sont des mouvements de salut ou de révérence, faits avec la tête et avec le tronc, sous forme d'attaques isolées ou plus fréquemment en séries, avec ou sans perte de de conscience, accompagnés souvent de nystagmus ou de strabisme et qui parfois se répètent aussi durant le sommeil.

C'est au contraire sur d'autres points que nous devons diriger nos recherches et avant tout chercher à établir la nature de la maladie.

Selon quelques-uns, le tic de Salaam est toujours un phénomène de nature épileptique (Feré et d'autres).

Cependant Faber nie cette appréciation pour cette raison que, souvent, les crises ne sont pas accompagnées de la perte de conscience ; lorsqu'elles sont associées à de vraies attaques épileptiques, cela ne veut pas dire cependant qu'elles doivent être épileptiques aussi, car toutes les manifestations qui accompagnent les attaques épileptiques ne sont pas nécessairement de cette nature.

Selon Kassowitz, le tic de Salaam serait une manifestation du rachitisme ; Henoch le met en rapport spécial avec la dentition, dont il serait un phénomène réflexe.

D'autres voient dans la maladie un effet de l'habitude comme dans les tics simples des jeunes gens et des adultes.

Hadden donne une importance à l'instabilité des centres psycho-moteurs de l'écorce encore imparfaitement développés ; c'est la raison pour laquelle les mouvements volontaires et intentionnels de la tête et des yeux s'accomplissent d'une manière désordonnée.

Jacquet, qui a recueilli la littérature existant jusqu'à 1903, distingue plusieurs sortes de formes de tic de Salaam, à savoir : 1° une forme de nature épileptique ; 2° une forme toxi-infectieuse ; 3° une forme néoplasique ; 4° une forme d'origine dentaire ; 5° une forme essentielle, à laquelle seule on devrait réserver

le nom de tic de Salaam, en laissant à toutes les autres formes le nom de salutation.

La forme épileptique se distinguerait surtout par la perte de la conscience, et bien qu'elle puisse exister seule aussi, elle est généralement accompagnée d'autres symptômes d'épilepsie (convulsions, absences). La forme toxi-infectieuse se présenterait surtout dans les cas où le tic est intervenu en coïncidence avec une infection (coqueluche, rougeole). Quant à la forme néoplasique, il n'en existerait qu'un seul cas, c'est-à-dire celui de Steiner, où il s'agit d'une enfant de 10 ans que l'on trouva atteinte d'une tumeur de la face inférieure du cervelet et du pont. Comme chez cette malade, la maladie s'aggravait, on pouvait constater aussi des secousses des extrémités supérieures.

La salutation d'origine dentaire serait en rapport direct avec la dentition et cesserait immédiatement après l'éruption des dents (Henoch, Ebert, Bomberg), pour reparaître, dans quelques cas, à chaque nouvelle éruption dentaire.

Jacquet parle aussi d'un spasmus nutans chez les imbéciles et les idiots. Il nie du reste tout rapport de la maladie en question avec le rachitisme, par le fait que la guérison du tic par suite d'une cure antirachitique manque de valeur, puisque, comme on le sait, elle peut guérir spontanément et aussi parce que le tic n'accompagne pas le rachitisme dans son évolution.

Enfin, Jacquet distingue le tic de Salaam essentiel, sans rapports ni avec l'épilepsie, ni avec les maladies infectieuses, ni avec la dentition ; et c'est à cette variété qu'il rattache le vrai tic de Salaam, laissant aux autres variétés celui de salutation. Le tic de Salaam essentiel, comme tous les tics, est caractérisé par le fait qu'il peut exister par imitation et qu'il rappelle un mouvement plus ou moins coordonné vers un but ; il est influencé par la volonté et cesse dans le sommeil ; il n'est point accompagné de perte de conscience.

Joguikès, qui rapporte un grand nombre de cas de spasmus nutans limité à la tête qu'il a observés, caractérise la maladie comme un trouble fonctionnel des oculomoteurs et des accessoires de Willis, avec participation parfois du plexus cervical supérieur et la considère comme une forme de névrose réflexe, liée peut-être à un processus pathologique encore inconnu du labyrinthe acoustique. Et comme il avait observé qu'un grand nombre de malades étaient atteints d'une otite moyenne catarrhale, et que la maladie avait une marche cyclique, il pensa à une origine infectieuse, peut-être à localisation initiale dans l'oreille moyenne.

Dernièrement Wennagel a décrit un cas de tic de Salaam avec des caractères épileptiques (aura sous forme de silence soudain, accompagné d'un sourire ; tout de suite après des mouvements répétés de flexion du tronc avec abduction des extrémités supérieures, convergence des bulbes oculaires à la fin des mouvements de salutation ; après l'attaque, somnolence, perte d'urine).

Comme on le voit, les opinions des auteurs sur la nature et la pathogénie du tic de Salaam sont disparates ; mais ce ne sont pas les seuls points controversés dans l'étude de cette maladie singulière, puisqu'elle a été décrite sous des noms et des attributs divers.

En effet quelques-uns réunissent, sous le même nom générique de tic de Salaam, tant les cas où les mouvements de salutation restent limités à la tête, que ceux avec des mouvements plus complexes du tronc et des extrémités supérieures ; d'autres auteurs font des deux formes deux maladies distinctes, sans nier leur affinité.

C'est ainsi que Joguikès rapporte sous le titre de « spasmus nutans » seulement des cas d'inclinaison de la tête. Russell distingue explicitement le

signe d'incliner la tête (1), dont les premières observations ont été publiées par Romberg et Henoch en 1881, du tic de Salaam (2) décrit par Neurcham deux ans auparavant.

Le « spasme d'inclinaison de la tête » est une maladie qui se présente dans la première enfance, parfois sous forme héréditaire. Dans quelques cas rares la maladie se serait prolongée jusqu'à l'âge adulte (Gillivray, Bannatyne). Elle consiste dans un simple mouvement d'affirmation de la tête, ou dans un mouvement latéral (de négation), ou en des mouvements semblables, combinés de différentes manières, mais jamais étendus au tronc. Parfois il existe en même temps un nystagmus qui peut s'associer, en combinaisons diverses, avec les mouvements déjà dits et être vertical, horizontal, ou rotatoire. Parfois il existe aussi un strabisme. Les enfants atteints du simple mouvement « de faire signe de la tête » ont présenté rarement des attaques de convulsions, de manière que Russell croit qu'il n'y a point de rapport immédiat entre cette maladie et l'état convulsif en général La conscience en effet durant l'attaque ne serait point suspendue, bien que dans quelques cas les phénomènes morbides rappellent les attaques du petit mal épileptique, et que l'on y ait observé des troubles de facultés mentales mais non cependant de caractère permanent.

Joguikès a observé que la maladie n'est pas moins fréquente que les autres affections nerveuses communes des enfants ; elle se présenterait surtout dans la saison d'hiver.

Le tic de Salaam se présenterait dans la première enfance, mais aussi dans un âge plus avancé. Dans cette forme, les mouvements intéressent non seulement la tête, mais le corps, qui se plie comme dans une attitude de révérence.

Pendant l'attaque, on peut observer un trouble de la conscience, cependant sans qu'elle soit complètement perdue ; après l'attaque, les malades montrent la même humeur qu'auparavant, ou bien ils ont de la somnolence et de la lassitude. La maladie peut donner lieu à des accès tétanoïdes et épileptiformes, et produire des altérations de l'intelligence, de même elle peut être suivie de vrais accès épileptiques avec affaiblissement mental permanent. Au tic de Salaam peuvent aussi s'associer le nystagmus et le strabisme.

Donc la différence entre le mouvement d'incliner la tête et le tic de Salaam consisterait surtout en ce que, dans ce dernier, on a un groupe plus grand de muscles irrités et des points de contact plus nombreux avec l'épilepsie, ce que tend à justifier l'opinion de quelques-uns, à savoir que le tic de Salaam est toujours de nature épileptique.

Eh bien, dans mon cas, il est naturel qu'on ne puisse faire une distinction au point de vue pathogénétique entre les mouvements de tête et ceux du tronc : toute l'histoire clinique parle en faveur de l'idée que les uns et les antres sont des manifestations de la même maladie qui possède les caractères nécessaires pour être comprise dans le groupe multiforme de la névrose épileptique.

Il me semble qu'entre le mouvement d'incliner la tête et le tic de Salaam, non seulement il y a des rapports d'affinité, chose du reste qui ne paraît pas controversée, mais que les deux syndromes peuvent être, au moins dans quelques cas, comme par exemple dans le mien, des manifestations d'une maladie identique qui s'expliquent seulement par une intensité et une diffusion diverses. Et c'est par différentes considérations que l'on arrive à ces conclusions. En effet les deux mala-

(1) Synonymes : Head-jerking, Nodding spasmi, spasmus nutans, spasmo di Salaam, girospasmos del capo, eclampsia rotans ; movimento di Pagoda.

(2) Synonymes : Epilepsia nutans, eclampsia nutans.

dies, ou si l'on veut les deux syndromes, se pénètrent l'un l'autre par leurs symptômes ; le nystagmus, le strabisme par exemple non seulement ne les différencient pas, mais peuvent être observés avec les mêmes caractères autant dans une forme que dans l'autre. C'est ainsi que l'inclination de la tête peut faire partie du tic de Salaam.

Bien plus, les mouvements de la tête peuvent par eux seuls représenter les premiers symptômes anormaux auxquels ensuite s'unissent d'autres mouvements du tronc, comme l'avait observé West chez son propre enfant.

Sous ce point de vue, mon cas est on ne peut plus démonstratif, puisque dans la marche de la maladie il a montré une augmentation continuelle des symptômes, depuis le plus simple mouvement de la tête (flexion latérale ou antérieure) jusqu'aux mouvements les plus complexes des bras et du tronc, les uns et les autres accompagnés de symptômes qui, durant toute l'évolution du mal, se sont maintenus d'une manière constante, je veux parler de la fixité du regard et de la perte de la conscience. De plus, la disparition simultanée de tous les phénomènes confirme dans notre cas que ceux-ci étaient l'effet de la même cause morbide.

Du reste une ligne de séparation entre l'inclination de la tête et le tic de Salaam ne fut pas même conçue par beaucoup d'auteurs; c'est ainsi que Jinlanson décrit comme tic de Salaam un cas qui devrait passer sous le nom de « spasme de faire signe avec la tête ». Dans un cas de Henoch d'inclinaison de la tête on constata des mouvements d'inclinaison comme dans l'éclampsia nutans. Aussi le caractère du retard relatif suivant lequel le tic de Salaam se manifesterait en comparaison avec l'inclinaison de la tête est un fait qui ne correspond pas à une règle, puisque, comme je l'ai dit plus haut, le gyrospasme a continué à persister quelquefois aussi chez des adultes.

De même le caractère des troubles des facultés mentales, qui, dans le tic de Salaam, seraient plus constants et persistants, alors qu'ils manqueraient dans l'inclinaison de la tête, ne me semble pas avoir de valeur au moins dans les cas où l'on reconnaît la nature épileptique de la maladie ; en effet, c'est un fait que l'on observe communément, bien qu'il n'ait pas encore été parfaitement étudié, que des rapports très variables existent entre l'épilepsie et l'affaiblissement mental épileptique, puisque l'on peut avoir des sujets avec démence grave seulement peu d'années après la manifestation de la maladie et des sujets épileptiques pendant toute leur vie qui, même à un âge avancé, conservent une intégrité relative des facultés mentales.

Il est permis de croire que dans mon cas il s'est agi d'une forme de nature épileptique, surtout lorsqu'on considère avant tout, que tant pendant les premières accès plus légers, comme dans les autres plus graves, on avait la perte de la conscience, symptôme principal — à peu d'exception prés — de la névrose épileptique.

En effet, l'enfant « s'abêtit » comme disait la mère, fixait les globes des yeux, ne répondait pas à la voix de sa mère, abandonnait pour quelques instants ses joujoux et présentait la crise motrice, crise de très courte durée au commencement de la maladie, plus longue ensuite, quand les mouvements de salutation la firent tomber et heurter son front à terre. Il faut observer cette circonstance que jamais en pliant le tronc en avant, ou en tombant par terre, les extrémités supérieures ne furent projetées en avant, comme c'est le cas dans le mouvement instinctif de défense, mais qu'elles se trouvaient en abduction. De plus, lorsque les crises devinrent plus fréquentes et plus intenses, la petite malade apparais-

sait dans les intervalles dans un état de confusion plus ou moins prononcé, comme cela arrive chez les épileptiques. Enfin chez notre malade se manifestérent aussi les accès nocturnes.

A l'idée de l'épilepsie ne s'oppose pas même la circonstance que les manifestations morbides changèrent d'un mois à l'autre relativement à l'extension diverse des groupes musculaires atteints, puisque l'on sait que la variabilité des formes, avec laquelle l'épilepsie manifeste chez le même individu, est un des caractères les plus fréquents, pour ne pas dire propres de cette névrose. Il est difficile de trouver un sujet, épileptique depuis des années, chez qui la manière de se manifester de la névrose a toujours eu lieu de la même manière, avec les mêmes attributs; un malade qui par exemple pendant quelque temps a eu des vertiges, ensuite des accès convulsifs limités à une partie du corps et de courte durée, sans chute à terre, souffrira plus tard d'accès violents, avec mouvements convulsifs prédominants dans l'une ou l'autre partie du corps, avec des auras variées, des états de confusion pré ou post-épileptiques, des équivalents de formes variées et ainsi de suite. Mais même il n'est pas rare de voir des épileptiques, qui même d'un jour à l'autre présentent des diversités dans leurs manifestations morbides critiques. Et ceci est un argument qui mériterait d'être étudié tout particulièrement. Il a été effleuré il y a quelques années par Mingazzini (1); cet auteur dans un mémoire sur les formes procursives, circumcursives et rotatoires de l'épilepsie, fit observer l'analogie de telles manifestations avec quelques symptômes semblables observés, dans les affections du cervelet et surtout dans les néoplasmes; il en déduit que très probablement à des formes si variées (équivalents psychiques, décharges classiques, rotations, vertiges, etc.) correspondait une localisation diverse des toxines supposées.

En appliquant cette idée à l'interprétation du tic de Salaam, tant à une forme qu'à l'autre, il paraît vraisemblable que l'on n'a pas affaire ici à une irritation périphérique de l'accessoire ou de l'oculomoteur, car beaucoup d'autres nerfs devaient être irrités dans certains cas; au contraire, on doit ici rappeler que des mouvements coactifs semblables à ceux du tic de Salaam, dans toutes ses variations, ont été observés dans les néoplasies du cervelet; par conséquent il est permis de supposer que la maladie dépend d'une irritation du cervelet provoquée par les toxines épileptiques. En supposant que le virus atteint tantôt une partie, tantôt une autre d'un tel organe, on s'expliquerait bien, comme dans le cas de ma petite malade et dans les cas similaires, que les différentes manifestations du tic de Salaam se soient alternées ou modifiées.

Laissons à présent de côté ces formes d'inclinaison de la tête ou du tic de Salaam qui, comme dans mon cas, présentent clairement des caractères épileptiques et pour lesquelles il ne convient pas d'employer le titre de tic, mais bien celui de salutation, comme le propose Jacquet (2), puisqu'elles n'ont aucun des caractères pathogénétiques ou cliniques des tics. Fixons plutôt notre attention sur toutes les autres formes comprises par les auteurs dans le tic de Salaam et surtout sur la classification proposée par Jacquet, et considérons avant tout à part cette forme qui est pour Jacquet le tic de Salaam essentiel. Celui-ci est un tic vrai et propre, qui a toujours originairement les caractères communs aux tics,

(1) Mingazzini, Sui fenomeni circumcursivi a rotatori dell' epilessia. *Riv. sper. di freniatria e med. leg.*, 1894.

(2) Je propose de choisir un des noms suivants: Spasme de faire signe de la tête, spasme d'incliner la tête, spasme de cligner la tête, spasme de faire s'endormir la tête, inclination de la tête.

d'être au début volontaire et de pouvoir s'acquérir par imitation pour devenir ensuite subconscient et automatique ; il est constitué par un mouvement plus ou moins coordonné vers un but, et il me semble qu'on ne peut le rencontrer que difficilement dans la première enfance. C'est plutôt une névrose motrice de l'adolescence et de l'âge mûr, et il se présente généralement avec des mouvements de tête et avec d'autres mouvements du corps, qui cependant ne rappellent pas la révérence, et il a une pathogénèse propre. Un mouvement d'inclinaison de la forme du tic est celui que l'on observe souvent chez les dames qui portent de grands chapeaux et qui répètent automatiquement un mouvement brusque de flexion antérieure ou latérale de la tête d'abord volontaire et fait dans le but de redresser le chapeau sur la tête.

Quant aux autres formes que les auteurs mettent en relation avec le rachitisme, la dentition, les tumeurs cérébrales, avec les maladies infectieuses et qui présentent soit les caractères de l'inclinaison de la tête, soit les autres plus complexes de la révérence, il est vraisemblable que, en admettant des moments occasionnels divers, il s'agit en dernier lieu d'un stimulus cortical, d'origine mécanique ou chimique. Au moins le plus grand nombre des cas pourrait entrer dans le tableau de l'épilepsie, entendue dans un sens plus large. On pourrait les appeler aussi « épileptiformes en général ». Ensuite on devrait distinguer, ni plus ni moins qu'on le fait pour l'épilepsie des adultes, les formes d'épilepsic pure ou essentielle et les formes épileptiformes ou symptomatiques. En effet, une gomme, une tumeur, un accès de méningite, en somme toute cause de compression cérébrale, peut produire un accès de convulsion épileptiforme avec ou sans perte de conscience, de même qu'elle peut donner parfois des crises épileptiques, non différentiables de l'épilepsie vulgaire, sinon par ce fait que de celle-ci on ne connaît pas la cause, tandis que les autres sont considérées comme symptomatiques des maladies que nous connaissons. On sait en outre que l'écorce cérébrale, stimulée par les causes toxiques les plus nombreuses et variées, comme aussi par les causes mécaniques, peut répondre par les phénomènes épileptiques ou épileptiformes les plus variés.

La conservation de la conscience durant l'accès ne peut pas même faire exclure l'épilepsie dans « l'inclinaison de la tête », puisque, laissant de côté le fait déjà observé que l'accès peut prendre parfois les caractères du petit mal épileptique, il ne faut pas oublier que beaucoup d'épileptiques purs ont des auras prolongées et conservent la conscience pendant la phase initiale de l'accès, quand déjà les signes de l'irritation corticale sont manifestes et peuvent avoir de l'accès même un souvenir complet et durable (1). Si à présent l'on pense que dans l'inclinaison de la tête le stimulus doit être circonscrit, on ne doit pas être surpris que la conscience puisse y être altérée d'une manière non appréciable. Enfin, au sujet de la relation prétendue entre le tic de Salaam et le rachitisme, il n'est point hors de propos de rappeler qu'aujourd'hui on soupçonne l'existence de rapports, auxquels on n'avait point pensé jusqu'ici, entre celui-ci et la tétanie, laryngospasme, etc., maladies dont l'affinité avec l'épilepsie ne semble pas douteuse.

C'est pourquoi le « cligner de la tête » dans la première enfance devrait être considéré comme une manifestation légère épileptique ou épileptiforme.

Si à présent nous nous demandons quelle est l'importance que ces agents peuvent avoir eu dans notre cas, agents qui par d'autres sont considérés comme un moment étiologique plus ou moins direct de la maladie, nous trouvons que, tan-

(1) Cf. TAMBURINI. *Riv. Sper. di freniatria e med. leg.*, 1878, p. 597.

dis que les éléments héréditaires prononcés manquent, il existait pourtant un certain retard de la marche comme du langage, et aussi un traumatisme plutôt grave de la tête. La dentition était en grande partie avancée au moment où la maladie apparut, par conséquent il ne semble pas qu'elle ait pu avoir une importance appréciable sur sa production.

Enfin, il faut noter le résultat thérapeutique; l'amélioration a coïncidé avec l'administration de petites doses de bromure de potassium. Cependant personne ne pourrait soutenir l'efficacité de ce remède, puisque c'est l'opinion générale des auteurs que la maladie s'éteint de soi-même après une marche plutôt courte.

ANALYSES

NEUROLOGIE

ÉTUDES GÉNÉRALES

ANATOMIE

1244) **Les effets de différents Fixateurs sur le Cerveau du Rat blanc et indication d'une méthode pour préparer les pièces en vue de l'étude des Cellules nerveuses de l'écorce,** par Helen Dean King. *The Anatomical Record,* vol. IV, n° 6, p. 213-244, juin 1910.

L'auteur étudie les différents fixateurs et propose un mélange alcool absolu chloroforme-acide acétique glacial-sublimé corrosif qui ne déforme pas du tout les éléments nerveux. Thoma.

1245) **Pourcentage du contenu en Eau dans le Cerveau et dans la Moelle du Rat blanc,** par Henry-H. Donaldson. *Journal of Comparative Neurology and Psychology,* vol. XX, n° 2, p. 119-144, avril 1910.

Le contenu en eau de la substance nerveuse diminue avec l'âge, ce qui tient à un processus chimique qui s'accomplit dans les cellules nerveuses.

Thoma.

1246) **Anatomie pathologique des Cellules et des Fibrilles nerveuses** (Zur pathologischen Anatomie der Nervenzellen und Neurofibrillen), par Otto Schütz (assistant de la clinique de l'Université d'Iéna, professeur Binswanger). *Monatsschrift für Psychiatrie und Neurologie,* vol. XXVI, fasc. 1, juillet 1909, p. 53 et fasc. 2 août 1909 (planches XXXI à XXXVI, 12 figures).

Introduction historique succincte et incomplète.

Examen histologique de deux cerveaux normaux par la méthode de *Bielschowsky;* 4 cas de démence paralytique, un de démence sénile, 2 de démence artério-sclérotique, 5 de démence précoce (surtout catatonique), un de syphilis cérébrale, 2 d'idiotie congénitale, soit en tout 15 cas pathologiques et 5 cerveaux normaux, dont un de guillotiné, âgé de 64 ans, conservé au formol 10 minutes après la décapitation. Les conclusions de ces recherches sont peu formelles. L'auteur combat en particulier l'opinion de Döllkens qui a prétendu

que les vacuoles étaient un des signes les plus certains des cellules pathologiques. Il y en avait une série dans le cerveau du décapité. Du reste, les modifications constatées n'ont rien de spécifique pour les diverses psychoses. Elles sont surtout marquées dans la paralysie générale et la démence post-syphilitique. Il est probable, dit Schütz, que ces modifications des cellules et des fibrilles nerveuses ont une eause commune, toxique-infectieuse, que nous ne connaissons pas encore. Elles n'ont aucune importanee pour la différenciation des maladies mentales au point de vue clinique. CH. LADAME.

1247) **Altérations des Cellules nerveuses des Ganglions du Sympathique consécutives à l'inhalation de Chloroforme,** par EMANUELE GENTILE. *Annali della Clinica delle Malattie mentali e nervose della R. Università di Palermo,* vol. III, p. 287-296, 1909.

Il s'agit de lésions parfaitement réparables. F. DELENI.

1248) **Le système Nerveux dans l'Alcoolisme chronique,** par F.-W. MOTT. *Seventy-Eigth annual Meeting of the British medical Association,* London 22-29 juillet 1910. *British medical Journal,* n° 2601, p. 1403, 5 novembre 1910.

L'auteur déerit et figure les lésions d'origine vasculaire et les altérations eellulaires du eerveau des aliénés aleooliques. THOMA.

1249) **Nouvelle contribution à la Myélinisation anormale de l'Écorce cérébrale** (Ein neuer Beitrag zur « abnormen Myelinerscheinung » in der Grosshirnrinde), par L. MERZBACHER (priv.-doc. à Tubingue). *Monatsschrift für Psychiatrie u. Neurologie* de Ziehen, vol. XXVI, fasc. 1, juillet 1909, p. 1 (avee une planehe, 3 figures).

Deux îlots anormaux (lobes pariétal et oeeipital) trouvés dans le eerveau d'un malade, décrit par W.-C. Muller en 1907, comme atteint d'ataxie de Friedreich, ce dont doute l'auteur. Ce eas confirmerait l'opinion de Fiseher (*V. Monatss. f. Ps. u. N.*, vol. XXV, fasc. 5). Merzbaeher pense que ces îlots peuvent naître à des époques tardives de la vie extra-utérine (?) Ses explieations théoriques sont très obseures. « Comme nouveauté, dit-il, mon eas prouve que ees îlots peuvent se développer dans la substance blanche, et pas seulement dans l'éeoree. »

CH. LADAME.

1250) **Sur la signification Physiologique des Neurofibrilles** (Ueber die physiologische Bedeutung der Neurofibrillen), par M. v. LENHOSSEK. *Anatom., Anzeiger,* t. XXXVI, p. 257-281 et 321-346.

Revue eritique très doeumentée de l'état de la question avee une exeellente mise au point et de nombreuses contributions personnelles. L'auteur rejette l'exclusivité de la faculté eonduetriee des neurofibrilles, admise par Apathy et Bethe, et insiste sur le fait que les nombreuses anastomoses qui se trouvent dans les fibrilles d'un eylindraxe démontrent suffisamment qu'il ne pourrait guère être question d'un isolement parfait de la eonduetibilité d'une fibrille. Les neurofibrilles sont douées d'une résistanee beaucoup plus grande que celle du neuroplasma. La densité variable du réseau neurofibrillaire peut servir d'indicateur des degrés de développement du neuroplasma et du neurone tout entier.

M. M.

1251) **Sur les Neurogliomes congénitaux** (Ueber Kongenitale Neurogliome), par T. PODMANICZKY. *Frankfurter Zeitschr. of Pathologie,* 1910, t. I, p. 2.

Travail fait à l'Institut neurologique de Franefort et à la Clinique ophtalmo-

logique de Fribourg. D'une analyse détaillée de son observation, l'auteur tire les conclusions suivantes : les troubles de développement du système nerveux central peuvent créer un terrain qui prédispose à la formation des gliomes. Ce terrain présente des formations de nature épithéliale qui proviennent directement ou indirectement de l'épithélium neural du canal central, et se localisent non seulement au point lésé, mais elles peuvent s'étendre aussi sur des parties intactes du système nerveux central. M. M.

1252) **Sur les relations des Lymphatiques de la Moelle**, par Alexander Bruce et J.-W. Dawson, *The Journal of Pathology and Bacteriology*, vol. XV, 1911, p. 169-178.

L'espace lymphatique épispinal de His, l'espace périvasculaire de His, l'espace péricellulaire d'Obersteiner ne sont pas démontrés dans la moelle. Les canaux lymphatiques suivent l'adventice des capillaires, veinules et artérioles jusqu'à la surface de la moelle; alors ils pénètrent dans la couche profonde de la pie-mère par l'intermédiaire de laquelle ils communiquent avec l'espace sous-arachnoïdien. Les voies lymphatiques se dirigent de l'intérieur à l'extérieur, mais il n'est pas douteux que le courant peut se renverser ou qu'elles peuvent être envahies par des éléments cellulaires, des micro-organismes et des substances toxiques.

Thoma.

PHYSIOLOGIE

1253) **Contribution à la question de l'Excitabilité des Centres moteurs dans l'Écorce cérébrale des Mammifères nouveau-nés** (Zur Frage über die Erregbarkeit der motorischen Zentra in der Hirnrinde neugeborener Saügetiere), par S. Michaïlow. *Archiv f. d. gesam. Physiologie*, 1910, t. CXXXIII, p. 45-70.

L'auteur a recherché l'évolution des centres moteurs dans l'écorce cérébrale des chiens nouveau-nés. Ces centres se développent successivement à des moments différents après la naissance. Dans les premières **24** heures, après la naissance, on trouve déjà le centre de contraction totale des pattes, celui de mastication, de rotation de la tête du côté opposé et celui des mouvements du cou. Au troisième jour, on voit apparaître le centre des mouvements latéraux des yeux. Au cinquième jour, on trouve le centre de la rotation de la tête autour de l'axe du corps, celui de la fermeture des paupières et du dressement de l'oreille. Dans les trois jours suivants s'ajoutent aux précédents les centres qui président aux mouvements de la queue, à la dilatation de la pupille, au mouvement de la lévre supérieure, aux mouvements conjugués du globe de l'œil et aux mouvements de flexion du tronc. L'intensité du courant nécessaire à l'excitation efficace des centres moteurs chez le nouveau-né est bien plus grande que chez l'adulte et diminue avec l'âge et avec le développement des centres corticaux. Il est difficile de provoquer chez le jeune chien des convulsions cloniques et toniques. M. M.

1254) **Lésions expérimentales de la Moelle produites au moyen de Courants électriques**, par Louise-G. Robinovitch. *The Journal of mental Pathology*, vol. VIII, n° 4, p. 193, 1909.

L'auteur fait des applications électriques sur le rachis des animaux et les prolonge jusqu'à l'état de mort apparente. Les animaux restent paralysés. Les effets sont différents selon la forme des courants. Thoma.

1255) **Analyse expérimentale de quelques Réflexes de la Moelle lombaire du Pigeon**, par A. Clementi (de Rome). *Archivio di Fisiologia*, vol. VIII, fasc. 6, p. 513-522, septembre 1910.

L'auteur étudie une série de réflexes dont la moelle lombaire du pigeon est le siège ; il s'agit de mouvements des membres et de mouvement du croupion avec élargissement de la queue ou changement de direction des rectrices.

Ces réflexes peuvent avoir pour point de départ des excitations cutanées ou des changements de position imprimés au corps de l'animal. Dans le dernier cas l'origine est articulaire, et le mouvement déterminé appartient à la catégorie des réflexes de protection et plus particulièrement de ceux qui président au maintien de l'équilibre du corps.

D'après l'auteur le déplacement des viscères n'intervient nullement dans leur détermination. Les actions réflexes dont il vient d'être question peuvent être observées chez le pigeon à moelle sectionnée comme chez le pigeon sain, et cela démontre l'autonomie relative de la moelle lombaire de ces animaux.

F. Deleni.

1256) **Développement des Réflexes Pupillaires et Oculaires chez les Mammifères nouveau-nés** (Die Entwicklung der pupillen und anderer Augenreflexe bei neugeborenen Säugetieren), par S. Michaïlow. *Archiv f. d. gesam. Physiologie*, 1910, vol. CXXXIII, p. 71-81.

Chez les animaux qui, comme les cobayes, naissent les yeux ouverts, les réflexes oculo-pupillaires existent dès la naissance, tandis que chez les animaux qui, comme les chiens, viennent au monde les yeux fermés, ces réflexes se développent seulement dans les premiers jours de la vie extra-interne au moment où les yeux s'ouvrent naturellement et où les réflexes oculo-pupillaires deviennent nécessaires. Vers le neuvième jour seulement, on trouve dans l'écorce cérébrale un centre frontal et occipital pour les mouvements de la pupille.

M. M.

1257) **Sur les liquides aptes à conserver la fonction des Tissus survivants. Troisième note. Action de quelques Dissolvants des Lipoïdes sur la Survivance du système Nerveux chez les Grenouilles**, par Gaetano Viale (de Turin). *Archivio di Fisiologia*, vol. VIII, fasc. 6, p. 537-570, septembre 1910.

On sait que A. Herlitzka considère que la présence des substances lipoïdolytiques en petite quantité est nécessaire pour assurer la régularité des fonctions de la cellule nerveuse et du tissu nerveux. Dans le travail actuel, G. Viale vérifie la théorie d'Herlitzka et en étend la portée. Herlitzka avait montré que les substances lipoïdolytiques ajoutées au liquide de Ringer conservent la vitalité du tissu nerveux épuisé par son séjour dans le liquide de Ringer pur, sa vitalité et son excitabilité.

Les substances qui agissent ainsi sont l'uréthane, l'acétanide, le chloral, etc.; une seule chose leur est commune, c'est que toutes elles solubilisent les lipoïdes.

F. Deleni.

1258) **Le rôle des Tropismes et de l'Odogenèse dans la Régénération du système Nerveux**, par A.-P. Dustin. *Archives de Biologie*, t. XXV, p. 269-388, 1910.

La théorie du neurotropisme ne permet pas d'expliquer ni la régénération, ni l'histogenèse du système nerveux. D'autre part, les recherches de l'auteur

démontrent que le neurotropisme ne résiste guère à l'expérimentation. Aussi convient-il de se rallier aux théories déjà anciennes qui veulent que les cylindraxes doivent, pour progresser, trouver des voies toutes faites; peu importe leur nature ou leur origine, les cylindraxes les suivront ; en dehors d'elles point de régénération possible. Voici d'ailleurs les conclusions du travail actuel :

La régénération part du bout central du nerf sectionné. Elle est orientée par la disposition de la cicatrice et les modifications du bout périphérique qui créent des voies (odogenèse) que les jeunes cylindraxes n'auront qu'à suivre.

La théorie du neurotropisme n'est guère acceptable, vu l'insuffisance des preuves apportées jusqu'à présent de ses partisans, à cause des contradictions que l'on peut relever entre les différents travaux qui traitent cette question, et enfin à cause des résultats négatifs obtenus au cours des expériences. En effet, l'auteur a constaté qu'un greffon soi disant neurotropique — nerf dont la dégénérescence date de douze jours — n'influence pas la direction de fibres en croissance, soit en présence, soit en l'absence du tissu cicatriciel. Un pareil greffon n'influence pas davantage la croissance des fibres du tissu nerveux central. De même des fragments de substance nerveuse n'attirent, ni directement, ni indirectement, les jeunes fibres nerveuses.

L'explication de la plupart des expériences de neurotropisme tient dans l'étude de la cicatrisation. Cette cicatrisation est odogénétique, c'est-à-dire qu'elle ménage des voies aux cylindraxes lorsqu'il s'agit d'un nerf d'une part et d'un fragment de tissu nerveux quelconque (central ou périphérique) d'autre part. Cette odogenèse se réalise grâce à une propriété spéciale, peut-être chimiotaxique, des cellules conjonctives des nerfs périphériques.

La formation des boules ou des appareils de Perroncito n'est pas l'indice de l'affaiblissement des propriétés attractives mais d'un trouble de l'odogenèse (odogenèse accidentelle).

En ce qui concerne la régénération des centres nerveux, elle ne se réalise jamais intégralement chez les mammifères, et ceci doit être rapporté : à l'absence d'odogenèse dans les centres ; les cicatrices y sont irrégulières, denses, souvent exubérantes ; elles ne coaptent pas les fragments séparés. De plus la faculté de croissance est beaucoup plus limitée dans les centres que dans les nerfs périphériques.

L'explication de toute régénération, centrale ou périphérique, doit tenir compte des propriétés spéciales de la cellule en croissance : turgescence du bourgeon de croissance, haptotropisme, et potentialité particulière du neurone déterminant le mode de division et dans une certaine mesure la direction des fibres néoformées (3 planches, 27 figures). E. Feindel.

1259) **Sur l'influence exercée par l'Ablation totale du corps Thyroïde et par l'Insuffisance Thyroïdienne sur la Dégénérescence et la Régénérescence des Nerfs sectionnés,** par G. Marinesco et J. Minea. *Annales de Biologie*, vol. I, fasc. 1er, p 17-46, janvier 1911.

Les expériences des auteurs ont démontré que l'ablation du corps thyroïde exerce une influence inégale sur les phénomènes suivants : cicatrisation des nerfs sectionnés, dégénérescence et formation de colonies de cellules apotrophiques dans le bout périphérique, croissance et progression des fibres du bout central.

La cicatrisation est de tous ces phénomènes celui qui se trouve le moins entravé. La réunion des extrémités nerveuses s'accomplit assez bien, au moins

macroscopiquement, chez l'animal éthyroïdé; cependant, en examinant les choses de près, on constate que même lorsque la cicatrice semble bien développée le nombre de cellules apotrophiques est réduit.

La dégénérescence des fibres du bout périphérique est manifestement très retardée à la suite de l'ablation du corps thyroïde. Les phénomènes métamorphiques se développent tard dans la fibre sectionnée et jamais ils n'arrivent à leur complète évolution ; les fibres à myéline retardent leur régression, et ce sont les axones qui résistent davantage ; leur fragmentation et leur résorption demande un temps très long.

La formation de bandes cellulaires dans le bout périphérique subit le même retard que la dégénérescence des fibres nerveuses. Ces bandes (cellules apotrophiques) constituant un facteur très important pour favoriser la progression des fibres néoformées dans le bout périphérique du nerf, il s'ensuit que les fibres nerveuses en état de croissance ne trouvent pas leur chemin tracé. La progression des nouvelles fibres à l'intérieur de la cicatrice et du bout périphérique devient très laborieuse. Parmi les fibres entrées dans la cicatrice, il en est qui épuisent rapidement leurs forces ; elles se terminent par des extrémités granuleuses. D'autres fibres avancent plus loin, pénètrent même dans le bout périphérique ; mais beaucoup d'entre elles présentent des traces de souffrance sous forme de varicosités et de renflements irréguliers sur leur trajet. Le petit nombre de fibres régénérées qu'on rencontre dans le bout périphérique sont toujours minces, pâles, irrégulières dans leur calibre ; toutes sont amyéliniques.

E. Feindel.

1260) **Influence de la Pression Osmotique sur l'Excitabilité du Nerf et du Muscle**, par H. Renault. *Arch. internat. de Physiologie,* 1910, t. IX, p. 101-128.

Série d'expériences ayant pour but de mettre en évidence l'influence de la pression osmotique sur l'excitabilité du nerf et du muscle. L'auteur conclut de ses recherches que les solutions hypotoniques provoquent une accélération du processus d'excitation : l'excitabilité augmente, plus dans le muscle que dans le nerf. Sous l'influence d'une solution hypertonique faible l'excitabilité du nerf s'exagère, celle du muscle est peu influencée, plutôt diminuée. On pourrait admettre que l'excitabilité neuro-musculaire ne varierait pas sous l'influence d'une solution isotonique à chaque nerf ou à chaque muscle. M. M.

1261) **Nouvelles recherches sur la Fatigue du Nerf à Myéline : la Fatigue et le rétablissement sans Oxygène** (Weitere Untersuchungen über die Ermüdung des markhaltigen Nerven : die Ermüdung und die Erholung unter Ausschluss von Sauerstoff), par W. Thorner. *Zeitschr. f. allgem. Physiologie,* 1910, vol. X, p. 351-366.

La diminution de l'excitabilité d'un nerf soumis dans un milieu de l'azote à une excitation tétanisante s'explique par une fatigue due à l'action paralysante de produits du métabolisme, probablement de l'acide carbonique. Cette fatigue disparaît d'abord rapidement, puis de plus en plus lentement, aussi bien dans l'air que dans un milieu privé d'oxygène. M. M.

1262) **Études expérimentales sur le système Nerveux des Mollusques** (Experimentelle studien am Nervensystem der Mollusken), par F.-W. Fröhlich. *Zeitschr. f. allg. Physiologie,* 1910, t. X, p. 384-430 et 436-464.

L'auteur reconnaît une grande analogie entre le fonctionnement du système

nerveux très simple des mollusques et le fonctionnement du systéme nerveux plus compliqué des vertébrés : même pouvoir réflexe, même besoin d'oxygène et mêmes phénomènes de tonus de sommation et d'inbibition. La vitesse de la conduction nerveuse chez les céphalopodes est d'un métre par seconde en moyenne et le temps perdu de la transmission ganglionnaire est de 0″,1 environ.

M. M.

1263) **Preuves de l'action d'une Sécrétion interne de la glande Thyroïde et sa formation sous l'influence des Nerfs** (Nachweis der Wirkung eines inneren Sekretes der Schilddrüse und die Bildung desselben unter dem Einfluss der Nerven), par L. Asher et M. Flack. *Centralbl. f. Physiologie*, 1910, vol. XXIV, p. 211-213.

Série d'expériences ayant pour but de démontrer la production d'une sécrétion interne de la thyroïde sous l'influence de l'excitation des bouts périphériques des nerfs laryngés supérieurs, qui contiennent des filets vaso-dilateurs pour la thyroïde. La substance sécrétée dans ces conditions par la thyroïde se déverse dans l'organisme, augmente l'excitabilité du nerf dépresseur et rend plus efficace l'action de l'adrénaline sur la pression artérielle. M. M.

SÉMIOLOGIE

1264) **Pathogénie du Phénomène des Orteils,** par Alfred Gordon (Philadelphie). *New-York medical Journal*, n° 1668, p. 1004, 19 novembre 1910.

Le réflexe des orteils est un réflexe cutané dont l'origine est l'objet de discussions. La constatation précoce de ce phénomène dans certains cas de lésions cérébrales, sa disparition sous l'anesthésie chloroformique, son absence dans les lésions transversales de la moelle au niveau des segments cervicaux ou dorsaux semblent en faveur d'une origine encéphalique.

L'observation de Gordon parle dans le méme sens. Il s'agit d'un cas de mal de Pott avec gibbosité au niveau de la V^e vertèbre dorsale ; le malade présentait, avec une anesthésie complète de la partie inférieure du corps, l'absence du phénomène des orteils, l'absence des réflexes abdominaux et crémastériens, mais une exagération des réflexes rotuliens et achilléens et le clonus du pied. Il y avait un peu de rigidité des membres inférieurs. L'examen microscopique montra une dégénération bilatérale bien nette des faisceaux pyramidaux.

On admet également que le phénomène des orteils est conditionné par la dégénération des voies motrices. Ceci ne serait pas tout à fait exact. Le fait que le phénomène des orteils est quelquefois constatable peu après l'ictus hémiplégique prouve qu'un trouble purement fonctionnel des voies motrices commençant dans l'écorce et se terminant dans la moelle est suffisante pour déterminer l'apparition du phénomène des orteils.

Toute atteinte des voies motrices cortico spinales peut être exprimée par le phénomène des orteils, mais pour décider de son origine médullaire ou encéphalique, il est nécessaire de se rappeler comment se comporte le phénomène des orteils chez les hémiplégiques soumis au chloroforme ; il faut se rappeler qu'on peut le trouver précocement aprés l'ictus, et enfin que l'on constate son absence dans des cas de compression de la moelle équivalant à la suppression de toute influence cérébrale sur le centre médullaire des extenseurs des orteils.

Thoma.

1265) **Sur le Réflexe du Diaphragme et sur sa valeur clinique,** par Carlo Quadrone. *La Riforma medica,* an XXVII, n° 8, p. 205-211, 20 février 1911.

Le réflexe du diaphragme s'obtient au moyen de la titillation du mamelon, de la percussion ou du frottement de la région mamelonnaire. La réaction motrice consiste en une contraction des fibres rétrosternales et des faisceaux antérieurs du diaphragme ; elle se manifeste par une rétraction de l'appendice xyphoïde. Ce réflexe est surtout apparent chez les enfants ; il s'obtient des deux côtés, mais surtout à droite, chez près des trois quarts des individus normaux.

La constatation du réflexe est un signe certain de l'état physiologique du diaphragme ; la disparition du réflexe pendant l'évolution d'une maladie aiguë prend une grande importance et il en est de même au cours des processus morbides susceptibles de compromettre directement ou indirectement la fonction du diaphragme ; c'est alors que la disparition du réflexe, surtout si elle est accompagnée du type inverse de la respiration, est un signe certain de la paralysie du diaphragme ou de la névrite du nerf phrénique. Dans les cardiopathies qui ne sont plus compensées, l'absence ou plutôt la disparition du réflexe du diaphragme constitue un signe de mauvais pronostic.

Le réflexe du diaphragme persiste pendant les crises d'hystérie, il disparaît au cours de l'accès épileptique et son absence se prolonge quelques heures ; dans les périodes intervallaires on constate d'habitude sa vivacité. Dans le tabes, le réflexe du diaphragme est d'ordinaire absent et ceci est en rapport avec les troubles de la sensibilité mammaire et périmammaire.

F. Deleni.

1266) **Le Réflexe de contact de Munk est-il identique avec les Réflexes cutanés connus en clinique?** (Ist der Munksche Berührungsreflex identisch mit den Klinisch bekannten Hautreflex ?), par A. Beck et G. Bickelès. *Centralbl. f. Physiologie,* 1910, vol. XXIII, p. 753-755.

L'auteur répond à cette question par la négative. On a assimilé à tort le réflexe de contact de Munk aux réflexes cutanés connus chez l'homme. Le réflexe de Munk qui consiste en une flexion de la patte chez le chien soutenu en l'air à la suite d'un attouchement léger de bas en haut des poils de la partie inférieure de la patte, disparaît après l'extirpation de la sphère corticale motrice du côté opposé, tandis que le réflexe plantaire persiste dans les mêmes conditions expérimentales. M. M.

1267) **Le Réflexe des orteils en extension chez les Rhumatisants chroniques. Contribution à l'étude pathogénique du Rhumatisme déformant,** par André Léri. *Le Bulletin médical,* n° 38, p. 439, 11 mai 1910.

L'auteur a trouvé chez des rhumatisants chroniques, porteurs de grosses déformations, le réflexe des orteils en extension. C'est un signe de certitude d'altération des faisceaux pyramidaux de la moelle. C'est un signe de probabilité que la méningo-myélite joue un rôle dans la pathogénie du rhumatisme chronique déformant. E. Feindel.

1268) **A propos d'un nouveau phénomène Pupillaire,** par Corrado Tommasi et Eugenio Colbacchini. *Rivista di Patologia nervosa e mentale,* vol. XV, fasc. 3, p. 183 190, mars 1910.

Il s'agit d'un mouvement de la pupille conditionné par l'effort musculaire

exécuté par le sujet observé; chez presque tous ses sujets, normaux, névropathes ou psychopathes, l'auteur a observé que les fortes contractions musculaires produisent la dilatation de la pupille.

La réaction pupillaire à la lumière, à l'accommodation, à la convergence, recherchée au moment où le sujet exécute un effort ou effectue une respiration profonde, se trouve moins fréquemment altérée chez les sujets normaux que chez les sujets malades; chez ces derniers, la réaction pupillaire montre des altérations plus évidentes au moment de l'effort que dans l'état de repos.

Les réactions pupillaires pendant l'effort se trouvent plus ou moins altérées chez les épileptiques que chez les autres malades; néanmoins, le phénomène pupillaire décrit par Redlich n'est pas caractéristique de l'épilepsie et de l'hystérie, car il se rencontre aussi chez d'autres affections nerveuses ou mentales.

F. Deleni.

1269) **Anévrisme de l'Aorte et signe d'Argyll Robertson**, par Laporte et Bellocq. *Société anatomo-clinique de Toulouse*, 20 décembre 1910. *Toulouse médical*, p. 428, 31 décembre 1910.

La malade, qui n'avait pas d'autres signes de tabes ou de syphilis des centres nerveux, présentait très nettement le signe d'Argyll Robertson. Elle niait d'ailleurs la syphilis. La réaction de Wassermann n'a pu être pratiquée. Ce signe d'Argyll est dû vraisemblablement, comme l'anévrisme, à une syphilis ignorée et non à une lésion du sympathique par la tumeur anévrismale. E. F.

ÉTUDES SPÉCIALES

CERVEAU

1270) **Deux cas d'Aphasie avec Autopsie**, par le docteur Antonio de Laoeza, de Mexico. *Archives de Psychiatrie et de Criminologie*, an IX, mai-juin 1910, p. 285, Buenos-Ayres.

A. A... entra à l'hôpital général le 12 août 1906, en état de coma, face tournée à droite, les yeux regardant à gauche, les membres du côté droit retombant sur le lit plus lourdement que ceux du côté gauche. Il sortit peu à peu de sa triste situation, reprit connaissance et put s'entretenir avec nous par signes, mais il ne recouvra jamais l'usage de la parole. « Oui » et « baba » furent les seuls mots qu'il arriva à prononcer. Il ne savait pas écrire. Il comprenait ce que nous lui demandions, tirait la langue, donnait la main ; la déglutition des aliments et de la salive se faisait convenablement. Il passa ainsi deux années dans mon service, puis une nouvelle attaque survint et il mourut le 2 octobre 1909.

Autopsie. — Au niveau de la III^{e} circonvolution frontale gauche et dans la zone de l'artère frontale inférieure, la surface du cerveau était rétractée, les sillons étaient effacés, la séreuse pâle laissant voir un dessous jaunâtre. Après section de cette région, le tissu nerveux était friable, et le foyer de ramollissement s'étendait à toute la surface grise, couronne rayonnante et les noyaux gris centraux dans la zone de la sylvienne, un peu au-dessous des perforantes.

Dans l'hémisphère droit, occupant le territoire de la frontale interne et antérieure, on voyait un autre foyer de ramollissement, déformant le lobule frontal. La pie-mère était pâle recouvrant la substance cérébrale transformée en bouillie

rose blanchâtre par ramollissement ischémique. La lésion s'étendait à la substanee grise et à la couronne rayonnante voisine. Les ventricules latéraux étaient remplis en totalité de sang liquide. On trouva à l'examen du cœur, de l'endocardite végétante.

L'examen histologique du foyer de l'hémisphère gauche montrait des lésions de ramollissement arrivées à leur dernière période d'état, pendant que celles de l'hémisphère droit présentaient les caractéres d'une artérite infectieuse aiguë récente.

G. M.., le second malade, entra dans mon service le 9 octobre 1907, il ne pouvait pas parler, faisant simplement entendre un bruit informe qui semblait répondre à la syllabe *ro*. Cet homme gesticulait d'une maniére exagérée, remuant tous les muscles de la figure pour donner par tous les traits de sa physionomie une bonne idée de son intelligence. A part une hémiplégie droite, il ne présentait aucun autre symptôme de maladie. Il n'était ni bizarre ni extravagant. Je ne pus étudier le langage écrit, car il ne savait pas écrire Il mourut le **24** novembre dernier.

Autopsie. — A la limite supérieure de la circonvolution pariétale ascendante du côté gauche et dans la III^e circonvolution frontale se trouvait un foyer de ramollissement blanc de **2** centimétres et demi de diamètre. Sectionné, ce foyer de ramollissement n'intéressait que la substance grise corticale On trouva en faisant les coupes, un autre foyer de ramollissement qui envahissait les deux tiers externes du noyau lenticulaire et la capsule interne.

A l'examen microscopique : ramollissement récent ischémique thrombosique du noyau lenticulaire, de la capsule interne et du noyau caudé, thrombose des artéres lenticulaires et striées et de l'artère, de l'hémorragie cérébrale. Ramollissement récent thrombosique de la portion supérieure de la circonvolution pariétale ascendante et de la III^e frontale, limitée à la substance grise.

Artérite chronique athéromateuse des vaisseaux du cerveau. Congestion méningée et cérébrale.

Les reins présentaient des lésions de néphrite aiguë diffuse et de sclérose.

BACH.

1271) **Sur des formes rares de Psychoses traumatiques et par intoxication, en particulier sur les troubles Aphasiques et Apraxiques, avec contribution à la pathologie de la Mémoire,** par WESTPHALL (Bonn). *Archiv für Psychiatrie*, t. XLVII, fasc. 1, p. 212 et fasc. 2, p. 843 (170 p.). 1910.

I. — Quatre bonnes observations de traumatismes craniens graves. Les malades sont des hommes jeunes non athéromateux. A côté d'une série de manifestations de la névrose traumatique, ils présentent comme symptômes principaux des troubles de la mémoire et de l'attention dont l'intensité les distingue de la névrose traumatique commune.

L'attention est très atteinte, les malades montrent un profond déficit dans leur faculté d'orientation dans le temps et les lieux ; ils se rapprochent beaucoup du syndrome de Korsakow tout en s'en différenciant par plus d'un trait, par exemple l'absence de suggestibilité.

Les troubles de la mémoire ne sont pas moindres, ils s'étendent aux notions les plus élémentaires ; ils peuvent affecter la forme rétro-antérograde. Les malades ont conscience de ce trouble de la mémoire et en souffrent. Ils sont dans un état de distraction très remarquable et sont très fatigables.

Il est à noter que tous ces troubles apparaissent mieux sous l'influence d'une excitation affective telle que celle que produit l'examen, que quand les malades sont laissés à eux-mêmes.

Les troubles de la mémoire se manifestent aussi par une aphasie amnésique surtout pour les mots concrets et les noms ; la paraphasie est rare et due surtout à la persévération. Pas de signe d'aphasie motrice ou sensorielle. Les troubles de la lecture et de l'écriture allant jusqu'à l'alexie et l'agraphie sont de même ordre que les précédents. On constate aussi de l'agnosie et de l'apraxie de même origine. Tous ces symptômes ont pour cause un état de distraction. Mais tous ces faits se distinguent du syndrome de Ganser par la joie que manifeste le malade quand il réussit un exercice.

Tous ces symptômes ne se rapportent pas à des lésions en foyers. Seraient-ils dus aux multiples petites lésions de la commotion cérébrale, ou celles-ci ne préparent-elles que le terrain à ces manifestations psychiques hystériques?

II. — Psychose éclamptique. A la suite de crises éclamptiques, agitation, désorientation, état crépusculaire avec paralogie, persévération. Amnésie complète de l'accouchement, persistance d'îlots de quelques souvenirs antérieurs. Aphasie amnésique, paraphasie. Perte de la notion des objets, perte de la représentation des impressions sensorielles les plus diverses quoique la perception soit intacte. Perte des notions acquises les plus élémentaires, agraphie presque complète. Lecture conservée. Attention mieux conservée par la mémoire. Symptômes d'apraxie, mais pas d'apraxie motrice unilatérale.

Les troubles aphasiques, agnostiques et apraxiques dominent longtemps le tableau clinique. Intoxication par le mot. Dans la suite, les lacunes de la mémoire se remplissent y compris la période d'accouchement; les troubles aphasiques-amnésiques disparaissent, ainsi que l'apraxie, l'agraphie.

Ces symptômes d'amnésie se rapprochent de l'amnésie hystérique sans se confondre avec elle. Il semble y avoir là une forme spéciale de psychose post-éclamptique.

III. — Les deux malades présentent un état d'obtusion euphorique, de l'affaiblissement intellectuel. Toutes les idées altruistes sont éteintes. Aucune conscience de la maladie. Amnésie rétrograde portant sur toutes les connaissances antérieures, confabulations. Réponses inexactes, mais non toujours; il n'y a donc pas une perte complète des connaissances, mais des troubles variables de la reproduction.

Intoxication par le mot, persévération. Rares troubles paraphasiques dans un des cas. Pas d'aphasie motrice, ni sensorielle. Actes apraxiques de forme idéomotrice (Pick), mais pas d'apraxie unilatérale (Liepman). Agraphie complète. Lecture conservée, mais fautive.

Dans ces divers cas qui se ressemblent beaucoup, il semble qu'on doive admettre de fines lésions histologiques, qui peuvent dans certains cas (éclampsie) rétrocéder.

Malgré des ressemblances, ces cas ne se confondent pas avec l'amnésie hystérique.

M. Trénel.

1272) **Étude anatomique du cas d'Aphasie sensorielle transcorticale paru dans le tome XXXVII de « l'Archiv für Psychiatrie »,** par Vix (clinique du professeur Bonhœffer). *Archiv für Psychiatrie,* t. XLVII, fasc. 1, 1910, p. 200 (12 p.).

Aphasie post-traumatique.

L'article de Bonhœffer a été longuement résumé (*R. N.*, 1904, p. 167). Les troubles pupillaires observés étaient prémonitoires d'une paralysie générale. Les troubles aphasiques persistèrent. La compréhension de la parole et la dénomination des objets restèrent très troublés. On observa de la paraphasie de la parole volontaire et de la persévération. La répétition resta constamment bonne, ainsi que la lecture, mais avec incompréhension de celle-ci. Écriture très paragraphique. Les troubles apraxiques du début reparurent. Mort en collapsus.

Cerveau atrophique. Pachyméningite hémorragique de l'hémisphère droit. Opacité diffuse de la pie-mère. Le foyer attendu se trouva dans le point diagnostiqué, à l'extrémité postérieure du lobe temporal, s'étendant surtout au gyrus fusiforme à la région postérieure duquel existe encore une lésion corticale superficielle. Le quart postérieur de T_1, T_2, T_3 et la moitié antérieure du gyrus fusiforme sont plus ou moins lésés. Les parties centrales du foyer plongent dans la substance blanche. Pas de lésion directe des radiations optiques.

Dans l'hémisphère droit traces de lésions par contre-coup ayant sans doute joué un rôle dans l'apraxie et l'asymbolie du début.

Coupes en séries : T_1 est moins lésé que T_2 et T_3. La lésion détruit la région basale de l'écorce du gyrus fusiforme qui de plus présente un foyer calcifié au fond du sillon latéral, de provenance douteuse. Le stratum sagittal interne est très dégénéré, surtout au niveau de la couronne radiée temporale (Wernicke) dont les fibres dégénérées peuvent être suivies jusque dans le gyrus fusiforme. Le tapetum des lobes pariétal et occipital est aussi dégénéré. L'aspect éclairci de la couche du corps calleux du ventricule latéral et du corps calleux lui-même s'explique par la présence des fibres temporales dégénérées du tapetum qui s'intriquent avec les fibres d'autre provenance. Le faisceau longitudinal inférieur présente aussi une raréfaction dans sa zone inférieure, la zone supérieure restant intacte ; or il n'y eut pas d'hémianopsie, preuve que c'est cette zone supérieure qui contient les fibres optiques.

Pas de lésions des ganglions de la base, sauf un aplatissement de la surface de la C. optique. Pas de lésion du C. géniculé interne. En opposition avec les fibres longues, les fibres en V sont bien conservées jusqu'au voisinage de la lésion.

Les lésions résiduelles observées ne sont pas propres à servir à une localisation des troubles apraxiques et asymboliques.

Mais les lésions du lobe gauche expliquent l'aphasie sensorielle transcorticale immédiatement consécutive à la lésion, et sous forme de passage de l'aphasie complète devenue définitive à un certain degré de guérison comme l'admet von Monakow. De plus, — à l'encontre de von Monakow qui croit que dans de tels cas ce sont les fibres d'association qui sont lésées, à l'exclusion de l'écorce — dans le cas présent, la lésion corticale est bien primitive et les fibres d'association ne sont lésées qu'en tant que provenant de ce foyer ou s'y rendant.

Si la forme d'aphasie observée est bien primitive, d'autre part les lésions trouvées ne répondent pas au schéma de Wernicke qui distingue le centre sensoriel du langage du centre du concept *(Begriffscentrum)*, car aucune des fibres provenant de la zone de Wernicke ou s'y rendant n'est directement lésée. Le fait que T_1 et T_2 sont en partie lésés permet d'admettre une lésion partielle du centre sensoriel.

M. Trénel.

1273) **Nouvelles études sur le siège de l'Aphasie motrice,** par G. Mingazzini (de Rome). *Rivista di Patologia nervosa e mentale,* vol. XV, fasc. 3, p. 137-180, mars 1910, et *Archives italiennes de Biologie,* t. LIV, fasc. 2, p. 218-230, 28 février 1911.

Les discussions pour ou contre la doctrine de Broca de l'avis de l'auteur, tiennent à diverses raisons. D'abord l'on a assigné des limites beaucoup trop étroites à la région de l'aphasie motrice; en second lieu, on a voulu établir une différence tranchée entre l'aphasie motrice corticale et l'aphasie sous-corticale; ensuite, on a voulu absolument exclure de la région de l'aphasie le noyau lenticulaire; enfin, on a nié obstinément toute participation de l'écorce droite à la fonction du langage articulé.

On sait que l'auteur a déjà soutenu que le noyau lenticulaire intervenait dans la fonction du langage, cette participation restant parfaitement compatible avec la théorie de Broca. En effet, il admet que les fibres phasico-motrices provenant de la région de Broca (entendue dans un sens large), après avoir traversé la substance blanche sous-corticale de la IIIe frontale et de la partie antérieure de l'insula, arrivent dans la partie antérieure du noyau lenticulaire; là, elles se mettent en rapport avec un second système de fibres, les fibres verbo-articulaires. Celles-ci ne seraient pas, comme les premières, conductrices des images motrices verbales; mais elles seraient destinées à transmettre aux noyaux bulbaires l'impulsion motrice correspondant à l'image verbale par les fibres phasico-motrices.

Il en résulte que la lésion de l'extrémité antérieure du noyau lenticulaire (putamen), et par conséquent des voies phasico-motrices, produira l'incapacité à émettre tout son verbal de la même façon que la chose s'observe quand la substance de la région de Broca est lésée. Cette hypothèse, basée sur les faits anatomo-pathologiques, donne la clef des difficultés à résoudre lorsqu'il s'agit de décider dans tel ou tel cas s'il s'agit d'aphasie motrice ou d'anarthrie. Si, en effet, une lésion envahit non seulement les trois quarts postérieurs du noyau lenticulaire gauche, mais s'étend jusqu'à toucher le quart antérieur du noyau, on comprend que l'origine de toutes les fibres verbo-articulaires est détruite (anarthrie) et aussi que la fonction des voies phasico-motrices est interrompue; il y a alors impossibilité de décider s'il s'agit d'anarthrie ou d'aphasie, car en réalité les deux symptômes se superposent. Si l'on tient pour exacte la conception de Mingazzini concernant l'existence des deux systèmes de fibres en rapport avec la fonction du langage articulé, il est possible de schématiser dans l'hémisphère un certain nombre de régions dont les altérations donneront lieu aux symptômes aphasie et anarthrie diversement combinés.

Dans le présent mémoire Mingazzini insiste sur les points suivants :

1° La région des images motrices du langage est bilatérale avec prédominance à gauche; mais elle n'est pas circonscrite à la partie operculaire de la IIIe frontale; elle s'étend aux circonvolutions antérieures de l'insula, à la partie triangulaire de la IIIe frontale et elle comprend non seulement les éléments corticaux, mais encore les irradiations sous-corticales jusqu'à et y compris l'extrémité antérieure du noyau lenticulaire gauche;

2° L'aphasie motrice sera observée non seulement dans les cas de lésion corticale dans la région de la IIIe frontale gauche, mais encore dans le cas de tout foyer qui altère ou qui détruit les fibres (substance blanche sous-corticale ou couronne rayonnante) provenant de la même région; même aphasie en cas de destruction de l'extrémité antérieure du noyau lenticulaire gauche;

3° Quand le noyau lentieulaire gauche est intact dans ses trois quarts postérieurs et que le reste de la région verbo-motrice corticale et sous-corticale n'est que légèrement lésé ou ne l'est point du tout, il suffira d'une lésion du point où s'irradient à gauche les fibres du corps calleux pour que les voies de communication du noyau lenticulaire gauche avec la région droite de Broca soient interceptées; alors toute tentative de parler demeure définitivemedt sans résultat;

4° Quand les deux tiers postérieurs du putamen sont lésés, on observe une dysarthrie qui peut aller jusqu'à rendre impossible l'articulation des paroles.

Ces affirmations de l'auteur sont tirées de l'étude d'observations cliniques détaillées eomplétées par l'examen anatomo-pathologique des coupes sériées. Les cas dont l'auteur s'est servi appartiennent à Moutier, Dercum, Bernheim, Souques, Pierre Marie, Liepmann, Besta, Dejerine et à lui-même.

L'étude de ees cas, classés par groupes dans lesquels une symptomatologie déterminée eorrespond à une lésion de topographie précise, conduit l'auteur à la conelusion générale suivante :

La région verbo-motrice est constituée par une vaste zone cortieale bilatérale sans limites nettement distinctes; eette zone eomprend l'opercule et la partie triangulaire de la III^e frontale, la moitié antérieure de l'insula et aussi le pied de la frontale ascendante, au moins ehez quelques individus. De cette zone, à gauche, se détachent des fibres qui parcourent le centre ovale sous-jacent et se coneentrent bientôt dans l'extrémité frontale du noyau lenticulaire gauche. Celles de droite, au contraire, parcourent transversalement le plan antérieur du calleux et, au point où siègent à gauebe les irradiations calleuses correspondantes elles s'unissent aux fibres venues de la corticalité gauche pour aller aborder l'extrémité antérieure du noyau lenticulaire.

C'est cette dernière portion seulement qui représente la véritable zone lenticulaire de la zone phasieo-motrice. En effet, dans leur trajet en bas et en arrière, les voies motorio-phasiques arrivent au contact du deuxième système de voies, les fibres verbo-articulaires. Celles-ci parcourent tout le reste du noyau lenticulaire, descendent le long du tronc de l'encéphale, et vont se terminer autour des noyaux de la VII^e et de la XII^e paire.

De ce qui précède, il résulte que l'aphasie peut être provoquée par des destructions siégeant à gauche non seulement dans toute la région verbo-motrice corticale au sens large exposé ci-dessus, mais encore dans la couronne rayonnante sous-jacente et à l'extrémité antérieure du noyau lenticulaire. La dysarthrie ou l'anarthrie sont conditionnées par la lésion des deux tiers postérieurs du noyau lenticulaire gauche.

Les troubles phasico-moteurs, alors même qu'ils dépendent d'une lésion étendue de l'écorce ou de la région sous-corticale, sont cependant réparables par l'éducation de la III^e frontale du côté droit, pourvu que l'extrémité antérieure du noyau lenticulaire gauche soit intacte et que la communieation à travers le corps calleux reste ouverte. Lorsque la communication de la région phasique gauche avec la région phasique droite est coupée, l'aphasie motrice est irréparable et définitive. Il suffit, pour établir eette coupure, d'un foyer pré-lenticulaire minime, comme dans le cas démonstratif de Mingazzini relaté dans le présent mémoire.

Il est donc oiseux, dit l'auteur, de rechercher si une aphasie motrice trouve sa raison d'être dans une lésion de la zone eorticale, de la région sous-corticale ou de la région lenticulaire. Les différences cliniques que l'on a voulu établir entre les aphasies motrices corticales et les aphasies sous-corticales n'ont pas

été reconnues constantes; voilà pourquoi Brissaud désirait avec raison effacer cette distinction artificielle. Ce qui reste précis, c'est l'effet de la lésion corticale, sous-corticale ou pré-lenticulaire (aphasie), et l'effet de la lésion des deux tiers postérieurs du noyau lenticulaire (anarthrie).

Il y a lieu de retenir aussi que ce sont quelquefois les lésions limitées du noyau lenticulaire et de la région phasico-motrice gauche qui produisent une aphasie motrice permanente, tandis que l'aphasie conditionnée par des lésions beaucoup plus étendues sont avec le temps susceptibles d'amélioration. Il suffit en effet que la région corticale de la III^e frontale ou la substance blanche de cette région soient lésées pour qu'il y ait aphasie motrice; mais le syndrome aphasique sera plus ou moins réparable lorsque les foyers morbides auront respecté le système calleux, y compris ses irradiations dans le noyau lenticulaire gauche, ce qui laisse subsister la communication entre les fibres verbo-motrices de la région de Broca droite avec la région lenticulaire gauche. Si, au contraire, la lésion sous-corticale de la région de Broca s'étend en dedans jusqu'à détruire l'irradiation calleuse et à empêcher toute communication du noyau lenticulaire gauche avec la région phasique droite, l'aphasie devient irréparable. Par contre, il peut y avoir des foyers de ramollissements épars du noyau lenticulaire sans aphasie; c'est lorsque la lésion reste localisée dans les deux tiers postérieurs du noyau, région des dysarthries.

Il est à remarquer encore qu'une partie seulement de la zone lenticulaire gauche appartient à la région verbo-motrice du langage : c'est celle qui est limitée en arrière par une ligne transversale tirée à travers la seconde circonvolution antérieure de l'insula. La partie antérieure et supérieure de la zone lenticulaire de Marie est seule intéressée dans la fonction du langage.

F. Deleni.

1274) **Contribution à l'étude de l'Apraxie,** par Ernani Lopès. *Thèse de Rio de Janeiro,* 1910.

L'auteur fait, à l'aide des documents publiés jusqu'ici et de plusieurs observations personnelles, l'étude du syndrome apraxique qu'il étudie dans ses diverses variétés. F. Deleni.

1275) **Sur l'Aphasie : l'Organe de Broca, le Symptôme de Broca,** par G. Saint-Paul. *Le Bulletin médical,* an XXIII, n° 77, p. 869, 29 septembre 1909.

L'auteur s'efforce d'interpréter la fonction de l'organe de Broca et de faire ressortir la complexité du mécanisme de l'aphasie. Il indique une voie dans laquelle les études pourraient s'engager avec profit. E. F.

1276) **Sur l'Aphasie Hystérique,** par G. Marinesco. *La Semaine médicale,* n° 26, p. 301, 30 juin 1909.

L'auteur fait une étude d'ensemble de l'aphasie hystérique et il ajoute une observation nouvelle au nombre relativement restreint des cas publiés jusqu'ici. Il semble bien, dans le cas actuel, que l'émotion ait joué un rôle décisif pour déterminer l'éclosion des phénomènes hystériques. Feindel.

MOELLE

1277) **Sur un cas de Tumeur mixte (Gliome plus Épithéliome) de la Moelle épinière comme contribution à l'étude des relations entre le Trauma et la formation des Néoplasmes** (Ueber einen Fall von Mischgeschwulst (Gliom plus Epitheliom) des Rückenmarkes, zugleich als Beitrag zur Lehre von den Beziehungen zwischen Trauma und Geschvulstbildung), par Friedmann. *Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk.*, t. XXXIX, p. 313-320.

L'auteur a observé un homme atteint, à l'âge de 28 ans, d'une paralysie complète, motrice et sensitive de toute la moitié inférieure du corps, des extrémités inférieures de la vessie et du rectum. Plus tard apparut une atrophie musculaire dans les deux jambes. La maladie a atteint son évolution complète au bout d'un an et demi, et le malade mourut à la suite des accès fébriles de nature pyémique. L'autopsie montra une gliose régulière de toute la moelle cervicale et de la partie inférieure de la moelle dorsale, ainsi qu'une tumeur intramédullaire de nature épithéliale occupant l'espace de 5 vertèbres (III^e-VII^e segments dorsaux) et coupant la gliose médullaire en deux. Sur toute l'étendue de la tumeur, la substance nerveuse fut notablement amincie. L'examen histologique de cette formation néoplasique amène l'auteur à considérer, dans ce cas, la gliose comme processus primitif évoluant le long de la moelle sans symptômes cliniques. Ces derniers n'ont apparu que lorsque l'épithéliome commençait à se développer au milieu de la substance nerveuse nécrobiosée et ramollie à la suite d'une hémorragie d'origine traumatique. M. M.

1278) **Sur un Sarcome de la Dure-mère Spinale, sa dissémination dans l'espace Méningé et Pigmentation diffuse de la Pie-mère** (Ueber ein Sarkom der Dura mater spinalis und dessen Dissemination im Meningenraum mit diffuser Pigmentation der leptomeningen), par K. Kawashima. *Virchow's Archiv f. patholog. anat. u. physiologie*, 1910, vol. CCI, p. 297-311.

Le sarcome de la dure-mère en grandissant peut s'étendre par dissémination à la surface de la pie-mère, mais il n'atteint que rarement le tissu nerveux. Les dégénérescences ascendantes et descendantes de la moelle sont dues à un trouble circulatoire par compression. La tumeur accuse une tendance très prononcée à envahir les gaines lymphatiques périvasculaires. La teinte chocolat de la substance nerveuse et de la pie-mère est due à l'hémosidérine provenant des extravasations sanguines intrasarcomateuses, qui diffusent dans le liquide céphalo-rachidien, où l'hémosidérine est absorbée par les phagocites et transportée dans les tissus environnants. M. M.

1279) **Gliome Spinal extramédullaire**, par David Inglis, Theophil Klingman et Max Ballin. *New-York medical Journal*, n° 1668, p. 1006, 19 novembre 1910.

Il s'agit d'un gliome pur; cette tumeur était extramédullaire dans ce sens qu'elle n'était reliée que par un pédicule grêle au manteau de névroglie qui couvre la moelle. Le diagnostic de tumeur ne prêtait à aucune difficulté et l'intervention opératoire amena une guérison complète des symptômes, ce qui montre bien que la moelle était physiologiquement intacte.

En ce qui concerne l'évolution de la maladie, elle fut lente et graduelle ; la tumeur donna lieu à un syndrome de Brown-Séquard compliqué de douleurs intenses d'origine radiculaire. Thoma.

MÉNINGES

1280) **Méningite séreuse évoluant sous l'aspect clinique d'une affection Hypophysaire,** par Golstein (clinique du professeur Meyer, Königsberg). *Archiv für Psychiatrie*, t. XLVII, fasc. 1, 1910, p. 126 (25 pl. 3 obs., figures).

Travail très intéressant.

Cas 1. — Garçon de 5 ans normal. A la suite d'un traumatisme, arrêt de croissance. A 14 ans, céphalée violente continuelle pendant plusieurs semaines, affaiblissement de la vue. A 18 ans, gros crâne, petite taille, adiposité, effacement des caractères sexuels mâles, organes génitaux rudimentaires. Réflexes exagérés. Intelligence normale. Atrophie optique, vision : 5/15 à droite, presque nulle à gauche.

Cas 2. — Garçon de 12 ans. Crâne toujours gros. En 1906, vomissements fréquents. En 1909, chute, commotion cérébrale, depuis affaiblissement intellectuel, augmentation de volume du crâne, vertiges, épaississement surtout de la face ; arrondissement des membres, diminution des organes génitaux. En 1909, obtusion mentale. Hydrocéphalie, adiposité, élargissement du squelette de la face. Stase papillaire à droite, pâleur à gauche. Diminution de l'acuité visuelle, rétrécissement concentrique du champ visuel. Exagération des réflexes. Incertitude et tremblement dans les mouvements. Légère parésie de la VI[e] paire à gauche. Accélération du pouls surtout dans les mouvements. Augmentation de la pression du liquide arachnoïdien. Lymphocytose. Vertiges, vomissements. Douleurs de la nuque à la pression du cou et du côté gauche du thorax. Amélioration par les frictions mercurielles. Rétrocession de la stase papillaire. Atrophie du nerf optique. Augmentation du champ visuel. Mais au total état stationnaire. Ponction du corps calleux : légère amélioration, puis aggravation.

Cas 3. — Adiposité, atrophie génitale, grosseur du crâne. Scintillements, atrophie optique, diminution de l'acuité visuelle (2/60). Anomalies du champ visuel.

Ces 3 cas si curieux se rapprochent par un ensemble de symptômes hypophysaires d'une part, et de symptômes d'augmentation de la pression intracranienne d'autre part. Mais les signes hypophysaires sont faibles par rapport aux signes de compression, sans doute parce qu'ils sont secondaires et non primitifs ; de plus, la stase papillaire est plutôt un signe de méningite séreuse ; elle est presque constante tandis que dans les tumeurs hypophysaires il y a généralement simple atrophie optique ; de même le rétrécissement du champ visuel est pour Goldstein caractéristique de la méningite séreuse simulant la tumeur, tandis que dans les tumeurs il y a hémianopsie bi-temporale.

Goldstein pense que cet ensemble symptomatique est dû principalement à ce que le liquide s'amasse dans l'infundibulum.

En l'absence de vérification anatomique, il laisse le fait à l'état d'hypothèse, très plausible d'ailleurs. M. Trénel.

1281) **Nouveaux signes Réflexes dans le diagnostic de la Méningite,** par W.-P. Northrup (New-York). *The Journal of the American medical Association*, vol. LVI, n° 2, p. 114, 14 janvier 1911.

Il s'agit du signe de Brudzinski avec ses deux termes : le « réflexe identique » obtenu par la flexion forcée de la tête sur la poitrine, le « réflexe controlatéral »

obtenu par la flexion forcée d'un membre inférieur sur les deux grandes articulations.

On sait que la flexion de la tête de l'enfant couché sur le dos détermine la flexion des deux membres inférieurs et que la flexion forcée d'une jambe provoque le soulèvement et la flexion de l'autre jambe.

D'après Northrup, le signe de Brudzinski est un excellent élément de diagnostic lorsque le résultat de sa recherche est positif (technique, photographies).

THOMA.

1282) **Les Méningites chez la Femme enceinte,** par LÉON POULIOT. *Arch. gen. de Méd.*, novembre 1910, p. 641 (bibliographie).

Une seule paraît curable : c'est la méningite cérébro-spinale, comme le prouve une récente observation de Bar ; dans les autres cas, il serait indiqué de provoquer l'accouchement, qui d'ailleurs tend à se faire spontanément. La méningite est souvent prise pour de l'éclampsie ; mais la première s'accompagne d'hypotension artérielle. On l'a confondue aussi avec les vomissements incoercibles, la manie, etc. La marche est foudroyante ; le coma suit de près la céphalée. L'infection est attribuable au méningocoque, au bacille de Koch, au pneumocoque, au streptocoque, au tétragène, etc.

LONDE.

1283) **Les signes révélateurs de la Contracture dans les Méningites,** par PAUL SAINTON et ROGER VOISIN. *Le Bulletin médical*, an XXIV, n° 43, p. 506-508, 28 mai 1910.

Avant de pratiquer la ponction lombaire, parfois difficilement acceptée dans la pratique, il est possible de constater certains signes cliniques qui mettent sur la voie du diagnostic de méningite. Ce sont les signes révélateurs de la contracture ; celle-ci constitue un des signes capitaux de la maladie, mais pour la mettre en évidence il est certains artifices qu'il faut pratiquer, et des procédés nouveaux ont été ajoutés aux méthodes anciennes. C'est l'ensemble de ces moyens divers que les auteurs nous exposent ; ces signes, si divers en apparence ont un lien méconnu qui est leur identité de mécanisme et de nature.

Les auteurs considèrent la raideur de la nuque, le signe de Kernig, la rigidité des membres supérieurs de Chauffard, le réflexe contralatéral de Brudzinski, le signe de la nuque du même auteur ; tous ces signes apparaissent comme de simples manifestations de l'exagération de la tonicité musculaire. Il est probable qu'en variant les positions de nouveaux symptômes seront encore décrits ; mais il ne faut pas perdre de vue que, quelle que soit leur variété, ils sont toujours les modes de réaction d'un même processus général, l'hypertonicité.

Toutes les circonstances capables de provoquer, par un mécanisme quelconque, une exagération du tonus, peuvent produire les manifestations cliniques en question. Elles ne sont donc pas l'apanage exclusif des méningites ; nombreuses sont les autres lésions qui agissent sur le tonus. Mais le signe de Kernig, le signe de Brudzinski sont beaucoup plus fréquents, parce que les inflammations méningées sont celles qui réalisent au maximum les conditions provocatrices de l'hypertonie musculaire. Ils n'en sont pas moins des signes révélateurs de la contracture en général.

E. FEINDEL.

1284) **Sur vingt-cinq cas de Méningite cérébro-spinale,** par ROGER VOISIN et G. PAISSEAU. *Arch. gén. de Méd.*, décembre 1910, p. 743.

Il faut insister sur l'absence ou le peu d'importance de la fièvre dans de

nombreux cas, sur l'habituelle abolition ou diminution des réflexes, sur le tremblement rare et peu connu en tant que signe de méningite (Hutinel), sur les séquelles psychiques. LONDE.

1285) **Un cas de Cécité par Névrite Optique double survenue dans l'évolution d'une Méningite cérébro-spinale épidémique**, par TERRIEN et BOURDIER, *Société d'Ophtalmologie de Paris*, 12 octobre 1909.

Dix jours après le début d'une méningite cérébro-spinale épidémique, une enfant de 11 ans 1/2 est atteinte d'une double névrite optique qui se termine par atrophie optique. Cette névrite s'est compliquée d'une polynévrite grave à type périphérique ; les quatre membres ont été atteints. La cécité est survenue malgré une injection de 10 centimètres cubes de sérum antiméningococcique faite 8 jours après l'entrée de l'enfant à l'hôpital, alors que les troubles oculaires venaient de se déclarer. PÉCHIN.

1286) **Les Fumeurs et la Méningite cérébro-spinale**, par RENÉ DE KERMABON. *Le Bulletin médical*, an XXIV, n° 20, p. 227, 9 mars 1910.

Travail statistique démontrant qu'en temps d'épidémie de méningite cérébro-spinale la catégorie des fumeurs jouit d'une immunité relative.

E. F.

1287) **Difficultés du diagnostic entre la Méningite cérébro-spinale et les Hémorragies méningées**, par PAISSEAU et LÉON TIXIER. *Arch. gén. de Méd.*, octobre 1910, p. 592.

Au début de l'hémorragie méningée, il y a une légère réaction leucocytaire mononucléaire, qui ne peut se confondre avec la leucocytose considérable, presque toujours polynucléaire, de la méningite cérébro-spinale. Faire la numération avant la centrifugation du liquide céphalo-rachidien ; après centrifugation, hémolyser le culot, centrifuger une deuxième fois, étaler et colorer.

LONDE.

1288) **La Méningite tuberculeuse** (Ueber tuberculose Meningitis), par OSKAR FISCHER (clinique médicale de Leipsig, professeur Curscharam). *Münch. med. Wochens.*, 57e année, n° 20, 17 mai 1910, p. 1061.

En vingt ans, on a soigné à la clinique médicale de Leipzig 260 cas de méningite tuberculeuse. L'auteur en fournit les données statistiques et signale en passant les particularités observées. Comme thérapeutique palliative, il recommande les ponctions lombaires qui ont été pratiquées avec succès journellement ou tous les deux jours dans les 25 cas les plus récemment admis.

CH. LADAME.

1289) **Méningite tuberculeuse et mouvements Choréiformes**, par L. BABONNEIX et G. PAISSEAU. *Gazette des Hôpitaux*, an LXXXIII, n° 148, p. 2039, 27-29 décembre 1910.

Cette observation a trait à un jeune enfant qui, au cours d'une méningite tuberculeuse présenta, pendant un laps de temps assez long, des mouvements choréiformes typiques. Les cas de ce genre sont intéressants à signaler, parce qu'ils constituent de nouveaux exemples de ces chorées symptomatiques encore si mal connues, et parce qu'ils attirent l'attention sur les rapports qui peuvent exister entre les réactions cortico-méningées d'une part, et de l'autre la produc-

tion de mouvements anormaux plus ou moins voisins de ceux qui caractérisent la chorée vraie. E. FEINDEL.

1290) **Méningo-encéphalite de la base, Tuberculeuse ou Syphilitique?** par A. VIGOUROUX et FOURMAUD. *Bull. et Mém. de la Soc. anatomique de Paris*, t. XII, n° 10, p. 999-1002, décembre 1910.

Cas intéressant par son évolution anormale qui avait fait penser d'abord à un délire toxique, puis à une tumeur cérébrale.

Il s'agissait, comme l'autopsie le démontra, d'une méningite; mais on hésite quand il s'agit d'en préciser la nature.

La localisation de la méningite à la base, la présence de quelques cellules géantes, la conservation des fibres élastiques des vaisseaux, la prédominance de l'endartérite sont des signes en faveur de l'hypothèse tuberculose; d'autre part, l'absence de tuberculose pulmonaire ou ganglionnaire, la rareté des cellules géantes, l'absence des bacilles que Gougerot a trouvés en très grand nombre dans son cas d'encéphalite aiguë bacillaire non folliculaire, l'aspect même des nodules, feraient plutôt soupçonner la syphilis.

E. FEINDEL.

1291) **La Méningite Syphilitique aiguë**, par MARCEL MIRIEL. *Gazette des Hopitaux*, an LXXXIV, n° 2, p. 15-25, 7 janvier 1911.

Revue générale dans laquelle l'auteur définit la méningite syphylitique aiguë, précise sa symptomatologie et son évolution, et envisage les lignes suivant lesquelles un traitement doit être conduit pour être utile. E. FEINDEL.

BRADYCARDIES

1292) **Des Bradycardies**, par MM. VAQUEZ et ESMEIN. *XI^e Congrès français de Médecine*, Paris, 13-15 octobre 1910.

Les rapporteurs exposent tout d'abord dans un court aperçu les étapes par lesquelles on est passé pour en arriver à l'interprétation actuelle des bradycardies. Puis ils étudient la symptomatologie et le diagnostic des bradycardies, qui se distribuent en trois groupes : *a*) bradycardies d'origine musculaire ; *b*) bradycardies nerveuses ; *c*) bradycardies d'ordre toxique.

En ce qui concerne les accidents vertigineux, syncopaux, convulsifs, les auteurs sont d'avis que ces troubles nerveux sont purement et simplement fonction de la bradycardie ; il n'est pas de ralentissement du cœur qui ne puisse les provoquer quelle que soit sa cause, pourvu qu'il soit porté à un degré suffisant. Ils sont dus à l'ischémie cérébrale que détermine la suspension de l'activité ventriculaire. Une telle explication mène loin de la maladie d'Adams-Stokes considérée comme affection bulbaire rendant compte de la coexistence des troubles nerveux et du ralentissement du cœur Le syndrome d'Adams-Stokes peut survenir au contraire au cours d'une bradycardie de cause quelconque. Il est habituel au cours de la bradycardie d'origine intracardiaque, surtout dans sa forme paroxystique ; il n'est pas besoin qu'elle soit poussée très loin pour que les vertiges apparaissent ; il faut qu'elle soit assez prononcée

pour que l'on assiste aux crises syncopales et qu'elle atteigne les limites extrêmes pour que les accidents convulsifs apparaissent.

La perte de connaissance a été notée dans les observations de bradycardie d'origine pneumogastrique. Les mêmes accidents nerveux, mais ne dépassant pas l'état vertigineux, peuvent apparaître même dans des cas où le ralentissement des battements du cœur n'est pas lié à une véritable bradycardie, mais à un simple espacement des deux contractions ventriculaires lié lui-même à des extrasystoles très précoces.

Il ne faut donc pas s'en laisser imposer par un ralentissement du pouls, fût-il accompagné de troubles nerveux, pour en conclure que l'on a affaire à une soi-disant maladie d'Adams-Stokes. Il faudra rechercher s'il s'agit bien tout d'abord d'une véritable bradycardie, et, celle-ci étant admise, reconnaître la nature de cette bradycardie, la cause du trouble du système cardiaque. E. F.

1293) **Des Bradycardies**, par Gallavardin, rapporteur. *XIe Congrès français de Médecine*, Paris, 13-15 octobre 1910.

Le rapport de M. Gallavardin est divisé en trois parties : 1° mode d'étude des bradycardies ; 2° analyse des bradycardies ; 3° clinique des bradycardies.

Cliniquement, il y a bradycardie toutes les fois que le cœur, considéré dans son ensemble ou dans ses ventricules, bat moins souvent qu'il ne devrait le faire. Il y a lieu de distinguer : 1° des *bradycardies physiologiques* qui constituent un groupe peu homogène; 2° des *bradycardies respiratoires*, dont la plus importante est le ralentissement expiratoire du pouls; 3° des *bradycardies nerveuses*, liées, suivant les cas, à des lésions organiques centrales, à des lésions du vague, à des névroses ou à des psychoses, ou encore à un trouble réflexe ; 4° des *bradycardies chez les anémiques, les surmenés, les cachectiques*; 5° des *bradycardies liées aux intoxications exo ou endogènes;* 6° des *bradycardies liées à l'ictère*, où l'épreuve de l'atropine est presque toujours négative; 7° des *bradycardies au cours des cardiopathies*, dont le domaine semble devoir s'étendre de plus en plus; 8° des *bradycardies post-infectieuses*, qui, comme les précédentes, se divisent en trois classes : bradycardies totales, bradycardies par rythme couplé, bradycardies ventriculaires; 9° le *syndrome de Stokes-Adams*, qui peut être dû, suivant les cas, à une lésion cardiaque, à une lésion du pneumogastrique ou à une altération centrale.

Le syndrome de Stokes-Adams cardiaque est constitué par les trois termes suivants : une lésion du faisceau de His; une bradycardie en rapport avec cette lésion; des épisodes d'insuffisance ventriculaire conditionnant des accidents nerveux. Cette insuffisance ventriculaire est elle-même conditionnée tantôt, et, le plus souvent, par une pause ventriculaire totale, tantôt par un ralentissement ventriculaire extrême, tantôt enfin par des extrasystoles inefficaces. L'évolution des lésions explique l'évolution de la maladie en deux phases : une première de bradycardie paroxystique avec attaques syncopales fréquentes, une seconde de bradycardie permanente, où les attaques s'espacent et peuvent même disparaître.

Le syndrome de Stokes-Adams pneumogastrique, très rare, se caractériserait par une bradycardie passagère et non réductible. Quant au syndrome de Stokes-Adams central, son existence n'est pas encore démontrée. C'est aux recherches de l'avenir qu'il appartiendra de démontrer si, en face du bloc imposant et solide du Stokes-Adams cardiaque, il y a lieu d'édifier celui du Stokes-Adams nerveux. E. F.

1294) **Syndrome de Stokes-Adams survenu comme complication terminale d'une Aortite subaiguë,** par Henri Claude et Verdun. *XIe Congrès français de Médecine,* Paris, 13-15 octobre 1910.

Il s'agit d'un syndrome de Stokes-Adams survenu comme complication terminale d'une aortite subaiguë en évolution depuis de longues années. Le malade, âgé de 37 ans, présentait depuis huit jours des douleurs à type angineux; on constatait une double lésion aortique, reliquat d'une infection rhumatismale et peut-être aussi pneumococcique datant de l'adolescence. Il était, en véritable état de mal angineux, et se trouvait déjà quelque peu amélioré par le traitement hypotenseur quand survint une bradycardie accentuée (40 pulsations) avec dissociation des battements artériels et veineux, bradycardie non réductible par l'atropine. Deux jours après son apparition, survenaient des crises syncopales avec crises épileptiformes auxquelles le malade succomba rapidement.

A l'autopsie : infiltration fibro-calcaire massive de l'infundibulum aortique; deux noyaux crétacés au niveau de la portion membraneuse de la paroi septale, coronaires fortement athéromateuses. Les coupes sériées du faisceau de His montrèrent des lésions d'infiltration embryonnaire diffuse avec sclérose et dégénérescence fibro-calcaire de plusieurs points du faisceau et de ses deux branches. Les artères de la région étaient presque complètement oblitérées par l'athérome. Pas de lésions du pneumogastrique ni du bulbe.

Le syndrome de Stokes-Adams paraît ici en rapport avec les altérations du faisceau de His atteint par un processus inflammatoire chronique propagé de la région sigmoïdienne. Les auteurs insistent sur la longue tolérance clinique avec l'évolution extrêmement rapide des accidents une fois apparus. Peut-être faut-il attribuer à des troubles ultimes de la circulation locale dans le faisceau de His le déclanchement subit de ces accidents qui relèveraient ainsi, pour une bonne part, d'une pathogénie très voisine de celle que l'on invoque pour expliquer certains accès angineux. E. F.

1295) **Pouls lent et Syndrome de Stokes-Adams,** par A. Pissavy. *La Clinique,* an VI, n° 3, p. 35, 20 janvier 1911.

Le syndrome de Stokes-Adams est caractérisé par l'association du ralentissement du pouls et de certains accidents cérébraux ; l'auteur envisage les médicaments susceptibles d'améliorer le syndrome en agissant sur la circulation cérébrale insuffisante. E. Feindel.

1296) **Syndrome de Stokes-Adams chez un garçon de 18 ans,** par James Galloway et W.-J. Fenton. *Proceedings of the Royal Society of Medicine of London,* janvier 1911. *Clinical Section,* 9 décembre 1910, p. 39.

Cas intéressant à cause de sa rareté et de la difficulté qu'on eut à éliminer le diagnostic de petit mal. Étude sémiologique avec tracés. Thoma.

DYSTROPHIES

1297) **Importance relative de l'Hérédité et des faits acquis comme cause de production des Stigmates anatomiques,** par F.-C. Eastmann. *Neurographs,* vol. I, n° 3, p. 173-177, 12 janvier 1911.

Recherches de ces stigmates chez quelques centaines d'enfants; ils ne sont

pas plus fréquents à 15 ans qu'à un an; ils doivent par conséquent être considérés comme d'origine congénitale. THOMA.

1298) **Méningocèle et Malformations multiples**, par LE LORIER et ROBERT DUPONT. *Bulletins et mémoires de la Société anatomique de Paris*, an LXXXVI, n° 1, p. 68, janvier 1911.

Énorme méningocèle grosse comme deux poings; cette méningocèle est pédiculée et s'insère au niveau de la fontanelle postérieure. L'enfant a le cou dans les épaules, ayant l'aspect des dérencéphales; il présente une cyphose cervico-dorsale supérieure; comme autres malformations, on note une perforation palatine complète et médiane sans bec-de-lièvre concomitant, un sillon au tiers inférieur de la jambe gauche sans brides amniotiques visibles; le pied est normal dans son volume mais il présente une syndactylie telle que les IIIe phalanges sont réunies entre elles; enfin les trois doigts moyens de la main gauche présentent une syndactylie semblable. E. F.

1299) **Un cas de Polydactylie chez un Indigène tunisien**, par RENÉ BROC. *La Tunisie médicale*, an I, n° 3, p. 110, 15 mars 1911.

Cas apparemment sporadique chez un jeune indigène normalement constitué pour tout le reste du corps. Aucun de ses parents n'a présenté pareille anomalie. Les doigts ou les orteils sont au nombre de six à chaque extrémité; l'ablation du sixième doigt de la main droite, inséré à angle droit sur le Ve métacarpien était réclamé en raison de la gène qui en résultait pour le travail; le doigt supplémentaire gauche a deux ongles. FEINDEL.

1300) **Sur un cas d'Amastie et de Brachydactylie**, par P. LUTAUD. *Arch. gén. de Méd.*, août 1910, p. 467 (1 obs.).

Amastie droite avec persistance du mamelon; l'avant-bras droit est un peu atrophié, et, le pouce restant normal, les quatre autres doigts n'ont qu'une phalange. Accouchements normaux, lactation normale à gauche. LONDE.

1301) **Contribution à l'anatomie pathologique de l'Atrophie Musculaire progressive neurotique** (Beitrag zur pathologischen Anatomie der progressiven neurotischen Muskelatrophie), par CASSIRER et O. MAAS. *Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilkunde*, t. XXXIX, p. 321-340.

Observation d'un malade qui se présenta à l'examen 3 ans après le début de la maladie. Les symptômes constatés chez ce malade (paralysie complète des pieds et partielle des bras, atrophie, modifications de l'excitabilité électrique, absence des réflexes tendineux et des réactions pupillaires) justifiaient le diagnostic d'atrophie musculaire progressive neurotique. La maladie a duré 6 ans et a fini par emporter le malade. L'autopsie démontra l'absence de toute lésion dans la moelle épinière qui est restée complètement normale. Les nerfs périphériques et les muscles, aussi bien dans les extrémités inférieures que dans les extrémités supérieures, présentaient, par contre, des altérations très prononcées et très étendues : dégénérescence des fibrilles et épaississement de l'endo- et l'épineurium. Ces altérations s'étendaient tout le long du nerf jusqu'aux racines spinales qui sont restées intactes. Les muscles se trouvaient à l'état de régression et présentaient des lésions observées dans les cas de myosite ou de polymyosite. Aussi les auteurs aboutissent-ils à la conclusion que l'atrophie musculaire progressive névrotique est caractérisée non seulement par des lésions des nerfs péri-

phériques, mais aussi par un processus inflammatoire dans les muscles; cette forme nosographique présente donc un état intermédiaire entre les myopathies primitives et les atrophies musculaires d'origine nerveuse. M. M.

1302) **Un cas d'Amyotrophie Professionnelle chez une Microscopiste,** par Gaetano Martini. *Ramazzini, Giornale italiano di Medicina sociale,* an IV, fasc. 5, 1910.

Il s'agit d'une atrophie de la main droite avec aplatissement des éminences thénar et hypothénar ; depuis 7 ans, la malade contrôlait, en mettant continuellement au point, la qualité de graines diverses; cette occupation la retenait 12 heures par jour.

Guérison par la cessation du travail et l'électrisation. F. Deleni.

1303) **Remarques sur la Neurofibromatose (fibroma molluscum ou maladie de Recklinghausen),** par William-B. Trimble (New-York). *New-York medical Journal,* n° 1682, p. 358-360, 25 février 1911.

L'auteur réunit cinq observations de cette maladie. Deux cas concernent la mère et sa fille; et chez l'une et l'autre les lésions ont fait leur apparition à l'âge de 16 ans. Un autre cas est remarquable par le nombre des tumeurs cutanées et le volume de certaines d'entre elles. Dans un autre cas, il existe de larges et nombreuses taches de pigmentation, mais les tumeurs cutanées sont absentes. Thoma.

1304) **Un cas de Lipomatose symétrique à prédominance abdominale,** par F. Balzer et Burnier. *Bulletin de la Société française de Dermatologie et de Syphiligraphie,* an XXII, n° 2, p. 88-90, février 1911.

Il s'agit d'un cas de lipomatose symétrique à prédominance abdominale chez un homme de 42 ans dont l'état général est par ailleurs excellent.

E. Feindel.

1305) **Ostéomalacie, Rachitisme et maladie osseuse de Paget,** par Arcangeli (de Rome). *Arch. gén. de Méd.*, juin 1910, p. 321.

L'ostéomalacie, le rachitisme et la maladie osseuse de Paget sont trois formes d'une même infection par un diplocoque, qui a été obtenu en culture pure, et dont l'inoculation a permis de reproduire expérimentalement l'ostéomalacie, suivant Artom di Sant' Agnese. Cet auteur a préparé avec le diplocoque un vaccin à la Wright, qui a été employé avec succès dans l'ostéomalacie, le rachitisme et la maladie osseuse de Paget. L'étude épidémiologique de ces affections en a prouvé la contagiosité réciproque, notamment en ce qui concerne les deux premières. L'assainissement des maisons, l'isolement des malades, les injections préventives s'imposent. Londe.

NÉVROSES

1306) **Symptomatologie de l'Hystérie** (Zur Symptomatologie der Hysterie), Hermann Goldblatt, de Kiew (Russie). *Münchener med. Wochens.*, 57e année, n° 22, 31 mai 1910, p. 1179.

L'auteur signale comme symptômes caractéristiques peu connus de l'hystérie la sécheresse de la bouche et du gosier, et une coloration blanchâtre-rosée légè-

rement œdémateuse du visage. Ce phénomène vaso-moteur, objectif, n'a jamais été signalé jusqu'ici, affirme l'auteur. Ch. Ladame.

1307) **Sur un cas de Tachypnée Hystérique simulant « un Coup de Chaleur »**, par le docteur J. Moreno. *Archives de Psychiatrie et de Criminologie de Buenos-Ayres*, mai-juin 1910, p. 330.

Par un jour très chaud de janvier, M. R..., 18 ans, Espagnole, domestique, fixée seulement depuis deux mois dans la République Argentine, revenant d'une maison amie fut prise subitement d'une violente douleur de tête accompagnée de vertiges, d'un malaise général, de suffocations, elle arriva à sa maison, à la porte de laquelle elle tomba.

Envoyée à l'ambulance où vu la brusquerie de l'attaque, la face vultueuse et congestionnée, le pouls tendu et peu fréquent, la perte apparente de la connaissance, on diagnostiqua un coup de chaleur, et cela d'autant plus facilement que les jours précédents on en avait vu deux cas classiques très graves. On appliqua de la glace et comme le pouls ni la température ne présentaient rien d'anormal, elle resta en observation. Mais bientôt elle eut des attaques intermittentes qui firent douter du diagnostic de coup de chaleur.

A mon arrivée le lendemain matin, j'assistais à une grande attaque dont je pus suivre tous les détails. L'aspect de la malade ne pouvait être plus effrayant. En sueur, très agitée, la face cyanosée, les conjonctives injectées, les globes oculaires saillants, elle s'appuyait au barreau du lit pour donner plus d'amplitude à sa respiration, levait la tête pour aspirer l'air qui semblait ne pas pénétrer dans ses poumons ; enfin tout le tableau d'une personne qui étouffe et cela sans violences dramatiques exagérées. Le signe le plus alarmant était une dyspnée intense, rude, caractérisée par des inspirations et des expirations aussi courtes que fréquentes, puisque nous pûmes en compter cent cinquante par minute. Mais, comme l'attaque passée, nous ne trouvâmes aucun symptôme, ni pulmonaire, ni cardiaque, ni rénal, nous fûmes obligé de penser à une simulation hystérique et la compression des ovaires arrêta brusquement une nouvelle crise. Tant que nous l'avions soignée pour le « coup de chaleur », nous n'avions fait qu'entretenir sa suggestion, tandis que le bromure et la compression des ovaires mirent fin aux attaques, elle put rentrer seule chez elle, guérie de sa dyspnée et de sa prétendue insolation. Bach.

1308) **Hyperthermie Hystérique**, par Enrique Bordot. *Revista de la Sociedad medica Argentina*, p. 313, 1910.

Observation de fièvre ou mieux d'hyperthermie hystérique, avec oscillations énormes de la température (par exemple de 36°5 à 40°6) et maintien d'un état général parfait. D'après l'auteur, il n'y aurait pas eu de simulation dans ce cas.
F. Deleni.

1309) **Hystérie. Ce que ce terme désigne et ce à quoi il ne saurait s'appliquer**, par Tom-A. Williams. *The Medico-Legal Journal*, vol. XXVIII, n° 2, p. 89-92, septembre 1910.

L'auteur s'attache à exposer avec précision le sens du mot hystérie déterminé par la discussion à la Société de Neurologie de Paris. Thoma.

1310) **Conception moderne des Psychonévroses**, par Ernest Jones. *Interstate medical Journal*, vol. XVII, n° 8, 1910.

L'auteur fait ressortir la valeur de la psycho-analyse qui fait reconnaître

l'origine de chaque cas particulier des psychonévroses et qui, en établissant la nature de ces affections a fourni des données précises à utiliser pour leur traitement. THOMA.

1311) **Caractéristiques Mentales de l'Épilepsie chronique**, par ERNEST JONES. *National Association for the study of Epilepsy*, Baltimore, 7 mai 1910. *Maryland medical Journal*, juillet 1910.

L'auteur établit que le fonds mental des épileptiques est très particulier et tel que le diagnostic de la maladie peut être fait par l'examen psychologique des sujets dans l'intervalle de leurs accès. THOMA.

1312) **Crises Épileptiques atypiques**, par R. BENON. *Gazette des Hôpitaux*, an LXXXIV, n° 31, p. 464, 16 mars 1911.

L'auteur donne comme exemple de convulsions épileptiques atypiques les accès présentés par une jeune fille de 19 ans. Certains caractères les rapprochent du mal comitial, d'autres les en éloignent.

La discussion de l'auteur démontre qu'il s'agit bien d'épilepsie et non pas d'hystérie. E. FEINDEL.

1313) **Un composé albuminoïde du Brome et ses applications dans l'Épilepsie**, par VIOLLET. Communication présentée à la Société des Praticiens. *Archives internationales de Neurologie*, novembre 1910.

Étude expérimentale de la bromoglidine dont l'auteur vante la valeur thérapeutique. E. F.

1314) **L'Hygiène des Épileptiques et le traitement de l'Épilepsie**, par WM.-T. SHANAHAN. *New-York State Journal of Medicine*, vol. XI, n° 1, p. 18-24, janvier 1911.

Revue dans laquelle l'auteur se guide sur l'étiologie de l'épilepsie pour établir les règles qui doivent servir de guide dans la thérapeutique de l'épilepsie et la prophylaxie des accidents épileptiques. THOMA.

1315) **Action de la Parathyroïdine dans l'Épilepsie et dans l'Hypertrophie de la Thyroïde**, par IGNAZIO RABBONI. *Annali della Clinica delle Malattie mentali e nervose della R. Università di Palermo*, vol. III, p. 350-361, 1909.

L'épilepsie a été aggravée; les symptômes basedowiens n'ont pas été influencés. F. DELENI.

1316) **Nouvelle communication sur l'emploi du chlorure de calcium dans le traitement de l'Épilepsie** (Weitere Mittheilungen über die praktische Verwendung der Kochsalzes in der Behandlung der Epilepsie), par A. ULRICH (directeur de l'asile suisse pour épileptiques, à Zurich). *Münchener medizinische Wochenschrift*, 57e année, n° 22, 31 mai 1910, p. 1173 (4 figures dans le texte. Bibliographie).

Contre le bromisme aigu, l'auteur prescrit *NaCl*, 20 grammes, deux fois par jour, avec un succès rapide, depuis que von Wyss a démontré que les accidents causés par les bromures venaient d'un déficit de chlorures dans le corps.

Contre l'acné et les autres éruptions bromiques, le sel fait aussi merveille, soit comme compresses (solution de 1 à 10 °/₀), soit comme grands bains

(3 kilogrammes de NaCl pour un bain). Aussi à l'intérieur, 5 grammes trois fois par jour.

Pour paralyser l'action convulsivante du sel marin pendant son emploi curatif dans les affections cutanées bromiques, l'auteur prescrit avec succès l'hydrate de chloral à la dose de un à 2 grammes par jour.

Un collutoire d'une solution saline de 1 °/₀ enlève la mauvaise odeur de l'haleine *(foetor ex ore)* chez les personnes bromurées. De même une dose de un à 2 grammes de sel avant le repas agit comme stomachique et dissipe les troubles digestifs des épileptiques saturés de bromures.

Enfin, dans certains cas, chez des vieux épileptiques, le traitement salin provoque des décharges convulsives bienfaisantes qui font disparaître les troubles mentaux, idées de suicide, excitations colériques, plaintes hypochondriaques, etc., présentant parfois une certaine gravité.

Ch. Ladame.

1317) **Crampe des Écrivains et Épilepsie jacksonienne**, par Enrico Morselli. *La Riforma medica*, an XXVII, n° 8, p. 197-199, 20 février 1911.

Le sujet est un employé de commerce âgé de 27 ans : des convulsions de l'enfance l'ont fait strabique, mais lui ont laissé une intelligence suffisante pour se faire une situation sortable.

Les crises jacksoniennes dont souffre le malade sont de deux sortes, les unes légères et fréquentes, les autres graves. Les premières annoncées par des fourmillements et du tremblement de la main droite, raidissent et agitent le membre supérieur, puis le membre inférieur ; pas de perte de connaissance, mais le malade ne peut parler; ces accès peuvent se reproduire plusieurs fois par jour, ils ne durent qu'un instant et n'entraînent aucune fatigue. Les attaques jacksoniennes graves s'annoncent comme les précédentes, mais elles convulsent violemment tout le côté droit du corps ; elles s'accompagnent de perte de connaissance et sont suivies de prostration ; le malade en a eu une dizaine en tout. Il n'a eu également que cinq accès sous forme de crises de narcolepsie ; subitement le malade tombe endormi, sans avoir présenté ni tremblement ni convulsions. Il n'y aurait, et tout au commencement de l'accès seulement, qu'un peu de raideur du côté droit du corps, l'état de somnolence dure plusieurs heures.

L'épilepsie jacksonienne droite n'est pas compliquée de parésie appréciable ; mais le malade est gaucher, il presse à gauche 58 au dynamomètre contre 46 à droite et les réflexes sont exagérés à droite.

En même temps que l'épilepsie jacksonienne s'établissait, vers l'âge de 21 ans, certains troubles se développaient qui affectaient l'écriture. Actuellement la crampe est typique : attitude spéciale du sujet, fixation du coude sur la table, porte-plume serré convulsivement, échappées de la plume, écriture déformée, papier taché et déchiré, oscillations journalières de la difficulté d'écrire.

Il est évident ici que l'épilepsie et la mogigraphie ont même étiologie ; toutes deux expriment un état morbide de l'écorce psychomotrice de l'hémisphère gauche créé par l'encéphalite dont le sujet a souffert à l'âge de deux ans. La faiblesse relative de la main droite a été, pour la mogigraphie, une cause prédisposante, et ainsi se trouve établie une confirmation nouvelle de l'opinion qui tend à assigner une origine constitutionnelle et organique aux névroses professionnelles.

F. Deleni.

1318) **Traitement hydrominéral des Crampes professionnelles à Néris-les-Bains**, par Ch.-E. Macé de Lépinay. *Annales de la Société d'Hydrologie*, t. LV, 1910.

D'après l'auteur, tous les malades atteints de crampe professionnelle pourront bénéficier d'un séjour à Néris ; l'ancienneté trop grande de la névrose, l'état de dépression physique sont des contre-indications relatives. Néris conviendra en particulier à toutes les dyskinésies récentes *d'origine centrale*, surtout dans leurs formes *spasmodiques* et *trembleuses;* et aux dyskinésies d'origine *périphérique musculaires, tendineuses, synoviales* à forme rhumatismale, et *nerveuses* à forme douloureuse.

A l'appui de son affirmation, l'auteur relate les observations de quelques malades qui furent rapidement améliorés ou guéris de leur crampe professionnelle par le traitement de Néris. E. F.

PSYCHIATRIE

ÉTUDES GÉNÉRALES

SÉMIOLOGIE

1319) **Contribution à la question de l'Hérédité des maladies Mentales**, par Damköhler (Klingenmünster). Congrès des aliénistes bavarois. *Allgemeine Zeitschrift für Psychiatrie*, t. LXVII, fasc. 4, p. 643, 1910, et *Vereinsblatt der Pfälzischen Aerzte*, 9 et 10, 1910 (25 p., 10 obs.)

Les observations portent sur 10 familles et 33 cas :

I. — *Grand-père paternel :* singulier, 3 accès de manie.

Père : Plusieurs accès de manie, puis folie circulaire, enfin affaiblissement intellectuel. Alcoolisme professionnel.

Fille aînée : 2 accès maniaques dépressifs.

Deuxième fille : troubles de forme circulaire, que Damköhler qualifie de folie hystérique.

II. — *Oncle paternel :* alcoolique et démence consécutive.

Père : débile, alcoolique. Troubles de forme circulaire, affaiblissement intellectuel terminal.

Fils aîné : alcoolique. Troubles de forme circulaire (excitation avec fureur et stupeur), puis affaiblissement intellectuel (Démence paranoïde).

Fille cadette : 3 accès maniaques.

III. — *Oncle maternel :* insolation, alcoolisme, affaiblissement intellectuel, états crépusculaires (épilepsie).

Mère : 4 accès maniaques dépressifs de forme mixte, puis persistance d'un état anxieux.

Fille : hystérie, 6 accès d'excitation ; depuis le deuxième accès état continu du délire hallucinatoire multiple. Folie hystérique (?)

Deuxième fille : 2 accès maniaques dépressifs.

IV. — *Grand-père maternel :* aliéné (?)

Mère : folie maniaque dépressive, courtes périodes calmes, périodes d'excitation violente.

Fille aînée : folie maniaque dépressive depuis l'âge de 14 ans, accès d'agitation avec anxiété, violences, périodes calmes de plus en plus courtes.

Fille cadette : folie maniaque dépressive ; 3 accès successifs.

V. — *Grand'mère* et *tante :* aliénées.

Père : accès d'anxiété avec délire hypocondrique, 6 internements.

Fille cadette : excitation, délire de persécution, hallucinations.

Fille aînée : hystérie, idées de persécutions extravagantes, cas inclassables que Damköhler qualifie, faute de mieux : états paranoïques.

VI. — *Père* (hérédité chargée) : chute de cheval avec accès hallucinatoire quinze ans après, délire de persécution avec hallucinations, néologismes.

Fils cadet : etat neurasthénique, puis idées de persécutions et de grandeur, violences, catatonie, démence.

Sœur aînée : idées de persécutions, erreurs de personnalités, excitation, rires immotivés.

Mère : suicidée.

Les 3 cas rentrent dans la démence paranoïde.

VII. — *Grand-père* et *grand'mère, oncle paternel :* aliénés.

Père : excitation avec idées de persécution, délire de jalousie, démence apathique, alcoolisme (démenee paranoïde).

Fille aînée : hallucinations de la sensibilité générale, délire de jalousie, violences, démence avec excitation.

Fille cadette : excitation, fuite des idées, violence. Guérison.

VIII. — *Grand-père, grand'mère, sœur* et *frère maternels :* aliénés.

Mère : accès d'agitation périodique avec fuite des idées, violence. Stupeur terminale.

Fils : alcoolique, plusieurs accès maniaques dépressifs.

Fille : accès maniaques dépressifs, faiblesse mentale (préexistante ?)

Père : violent, alcoolique.

IX. — Antécédents chargés.

Frère : folie maniaque dépressive à accès paranoïques avec excitation et accès stuporeux.

Sœur cadette : paranoïa.

Sœur aînée : paranoïa.

X. — *Mère :* aliénée.

Frère : idées de grandeur et de persécution fantastique, démence précoce.

Sœur aînée : démence précoce, apathie, raptus anxieux.

Sœur cadette : folie maniaque dépressive, accès de forme paranoïque.

Les cas de folie familiale sont parfois non elassables (cas V). Ailleurs, il y a ressemblance des troubles psychiques mais non identité. Dans certains cas on constate chez certains membres de la famille une périodicité des troubles mentaux constituant une véritable folie maniaque dépressive, tandis que chez d'autres le trouble mental ne présente pas cette périodicité.

Dans huit familles, l'observation porte sur deux générations ; dans six de ces familles il y a identité des formes ; dans quatre, il s'agit de troubles affectifs d'origine endogène, dans une, de démence précoce ; dans le dernier, d'états paranoïques.

Dans deux familles les formes sont dissemblables, sans doute par suite de l'intervention d'une cause exogène, l'alcoolisme, qui paraît produire des états paranoïdes ou paranoïques. L'hérédité convergente donne aussi lieu à des variations des formes mentales dans la descendance.

Le travail de Damköhler est une contribution importante à la question des maladies héréditaires et familiales. Nous y constatons la prédominance des formes périodiques et aussi la difficulté fréquente pour cataloguer avec précision les cas auxquels on ne peut appliquer les dénominations usuelles.

M. Trénel.

ÉTUDES SPÉCIALES

PSYCHOSES CONSTITUTIONNELLES

1320) **Des Hallucinations dans la Manie délirante**, par Nordman. *Loire médicale*, an XXX, n° 1, p. 16, 15 janvier 1911.

Si les illusions sont assez communes dans la manie, les hallucinations proprement dites sont rares et éphémères. Dans le cas rapporté par l'auteur les hallucinations se sont montrées, par exception, extrêmement riches et variées; elles intéressaient absolument tous les sens. Ces hallucinations sont restées en partie fixées dans le domaine de la conscience après la guérison de la malade, et c'est là une seconde particularité du cas. A noter encore que lors de son premier accès maniaque, elle eut des hallucinations à peu près analogues à celles de la seconde atteinte, ce qui permit à sa famille de songer immédiatement à une récidive de la première affection.

E. F.

1321) **Notes de Psycho-analyse sur un cas d'Hypomanie**, par Ernest Jones (Londres). *American Journal of Insanity*, vol. LXVI, n° 2, p. 203-218, octobre 1909.

Il s'agit d'une psychose maniaque dépressive chez une femme de 39 ans. La psycho-analyse montre comment les troubles mentaux se sont développés chez un sujet passionné grâce au conflit entre les idées érotiques persistantes et le remords des irrégularités génitales.

Thoma.

1322) **La Mélancolie**, par le professeur Gilbert Ballet. *Bulletin médical*, an XXV, n° 6, p. 55-59, 21 janvier 1911.

Leçon dans laquelle le professeur décrit les grands caractères cliniques du syndrome; les formes de la mélancolie ne sont que les aspects variés sous lesquels ce syndrome se présente, ou les degrés divers qu'il affecte.

E. Feindel.

1323) **Contribution clinique à la question de la Mélancolie** (Klinische Beiträge zur Melancolie-Frage), par Hans Berger à Iéna. *Monatsschrift für Psychiatrie und Neurologie*, vol. XXVI, fasc. 2, août 1909, p. 95.

Étude essentiellement statistique basée sur 238 cas (55 hommes et 183 femmes) observés depuis 12 ans à la clinique d'Iéna. L'auteur arrive à la conclusion qu'il y a de nombreuses transitions entre la « mélancolie récidivante » et la folie circulaire. Mais il n'admet pas l'existence d' « états mixtes » dans les mélancolies simples. Pratiquement, on doit séparer ces trois groupes de psychoses (contrairement à l'école de Kræpelin, qui n'en fait qu'une seule espèce, la psychose maniaque dépressive). Quant au pronostic, la mélancolie récidive volontiers dans la jeunesse. Si son cours est rapide, les récidives sont à craindre.

Ch. Ladame.

1324) **Mélancolie et incapacité civile,** par le docteur Amador Lucero, de Lucio Lopez. *Archives de Psychiatrie et de Criminologie,* mars-avril 1910, p. 180, Buenos-Ayres.

Mélancolie chez une femme de 66 ans. Pas d'hallucination ni de délire. La mémoire est conservée, mais l'affectivité est nulle. Elle perdit son mari, il y a peu de temps et se contenta de dire : « C'est un malheur », bien qu'elle eût toujours été heureuse en ménage. Elle refuse tous les aliments et il faut la nourrir à la sonde. C'est du reste la seule chose dont elle se plaint.

A 52 ans, cette malade, au moment de la ménopause, présenta les mêmes symptômes d'aboulie et de refus des aliments. Cette crise dura sept mois, puis les symptômes disparurent sans laisser de traces. Huit ans plus tard, elle revint avec les mêmes troubles à la maison de santé qu'elle quitta guérie sept mois plus tard. C'est après une période de calme de deux ans qu'elle y rentra le 4 juillet 1908, dans l'état que nous avons décrit. Il convient d'ajouter que son état de consomption comporte un pronostic très grave. L'auteur conclut des faits observés que cette personne est une aliénée mélancolique et civilement incapable. Bach.

1325) **Cholémie et états Mentaux Dépressifs,** par P. Hannard et J. Sergeant (d'Armentières). *Écho médical du Nord,* an XV, n° 11, p. 131-133, 12 mars 1911.

Les auteurs ont recherché s'il existait une augmentation du taux de la bilirubine dans le sérum de leur aliénés et ils ont constaté la fréquence relative de la réaction chez les déprimés. En effet, chez les aliénés déprimés, la proportion de cholémiques est sensiblement plus élevée que chez les autres, un tiers au lieu d'un quart. Dans les expériences actuelles, la plupart des sujets qui ont réagi ne sont pas des mélancoliques vrais; parmi les hommes, en particulier, aucun des malades de l'asile d'Armentières présentant les accès typiques de la folie maniaque dépressive n'a donné une réaction positive; ce sont tous des dégénérés, présentant de la dépression épisodique due probablement à des causes déterminantes particulières, toxiques par exemple. Plusieurs observations mentionnent des hallucinations de la vue, des idées vagues de persécution, du tremblement des extrémités, tous symptômes pouvant faire penser à une intoxication.

Ces quelques recherches pourraient être ainsi résumées : les accès de mélancolie typique ne semblent pas devoir être étroitement rattachés à la cholémie, comme d'aucuns l'avaient supposé; chez les dégénérés, la cholémie accompagne assez fréquemment les états mentaux dépressifs. E. Feindel.

OUVRAGES REÇUS

Abramowski, *L'analyse physiologique de la perception.* Blond, éditeur, Paris, 1911.

Albertis (Dino de), *Un caso di sclerosi tuberosa.* Note e Riviste di Psichiatria, volume IV, numéro 1.

Albertis (Dino de), *Contributo alla studio delle lesioni istopatologiche nella corteccia cerebrale dei dementi precoci.* Note e Riviste di Psichiatria, volume IV, numéro 1.

Baccelli, *Contributo clinico e anatomo e patologico alla sordità verbale.* Rivista

italiana di Neuropatologia, Psichiatria et Elettroterapia, volume IV, fascicule 2, 1911.

BAJENOFF et OSSIPOF, *La suggestion et ses limites*, Blond, éditeur, Paris, 1911.

BIANCHI (Léonardo), *La sindrome parietale*. Annali di Neurologia, 1910, fascicules 3-4.

BRAVETTA (Eugenio), *La reazione meiostagminicanelle malattie mentali*. Rassegna di studi psichiatrici, volume I, fascicule 1, janvier-février 1911.

BROWNING (William), *Is there such a disease as neurasthenia? A discussion and classification of the many conditions that appear to be grouped under theat head*. New York Stade Journal of Medicine, janvier 1911.

BRUCE (Alexander) et DAWSON (J.-W.), *On the relations of the lymphatics of the spinal cord*. Journal of Pathology and Bacteriology, volume XV, 1911.

CATOLA (Giunio), *Quelques recherches sur le système nerveux central d'enfants issus de parents en état morbide*. Revue de Médecine, 10 septembre 1910.

CATOLA (Giunio), *A proposito di un caso di mielite acuta a tipo ascendente con speciale reperto batteriologico*. Policlinico, Sez. medica, 1911.

DÉJERINE, *Cahiers de feuilles d'autopsies pour l'étude du névraxe. (Deuxième édition.)* Vigot, éditeur, Paris, 1911.

DESCHAMPS (Albert), *La peur de la durée*. Journal des praticiens, 1er avril 1911, page 198.

FERRARI (Manlio), *Histologische Untersuchungen am Zentralnervensystem von Abkömmlingen chronisch alkoholisierter Tiere*. Monatschrift für Psychiatrie und Neurologie, tome XXVIII, 1910.

FERRARI (Manlio), *Aprassia e paralisi progressiva*. Gazetta degli Ospedali e delle Cliniche, 1909, numéro 85.

FORGUE et RAUZIER, *Étude médico-chirurgicale sur le cancer secondaire du rachis. Un cas d'hémiparaplégie douloureuse par compression de la IVe racine lombaire*. Province médicale, 23 avril et 7 mai 1910.

HARTENBERG, *La base organique de l'éreutophobie et son traitement*. Presse médicale, 25 février 1911.

HAURY, *La médecine légale au Congrès des aliénistes et neurologistes de langue française à Bruxelles* (août 1910). Archives d'Anthropologie criminelle, 15 mars 1911.

HERTOGHE, *Du coma myxœdémateux*. Bulletin de l'Académie royale de médecine de Belgique, 1911.

HUNT (J. Ramsay), *The thenar and hypothenar types of neural atrophy of the hand*. American Journal of the medical Sciences, février 1911.

JONES (Ernest), *Psycho-analysis and education*. Journal of educational Psychology, novembre 1910.

JONES (Ernest), *The action of suggestion in psychotherapy*. Journal of abnomral Psychology, Boston, décembre 1910, janvier-février 1911.

JONES (Ernest), *Therapeutic effect of suggestion*. Canadian Journal of Medicine and surgery, Toronto, 1911.

JONNESCO (Victor), *Sur une formation spéciale des cellules des ganglions rachidiens dans un cas de paralysie spinale infantile*. Comptes rendus de la Société de Biologie, tome LXX, page 109, 21 janvier 1911.

MAHAIM, *Un cas d'aphasie sensorielle par lésion corticale pure*. Bulletin de l'Académie royale de Médecine de Belgique, 1910.

MAHAIM, *Un cas d'aphasie motrice guéri, suivi d'autopsie; lésion de la IIIe circonvolution frontale, intégrité de la zone lenticulaire*. Bulletin de l'Académie royale de Médecine de Belgique, 1910.

Mahaim, *Un cas d'apraxie par compression de l'hémisphère gauche.* Bulletin de l'Académie royale de Médecine de Belgique, 1910.

Marina, Oblath, Danelon (de Trieste), *Studii sperimentali sui movimenti laterali dei bulbi oculari.* Annali di Neurologia, 1910, fascicule 6.

Marinesco (G.), *Sur la réaction de fixation de l'alexine dans la maladie de Basedow.* Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde, tome XLI, 1911.

Marinesco (G.), *Sur la nocivité de la ponction lombaire dans certains cas de tumeurs cérébrales.* Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde, tome XLI, 1911.

Morselli, *Sopra un sintoma poco commune nella tabe.* Bollettino della R. Accademia medica de Genova, 1911, numéro 1.

Morselli (Enrico), *Mogigrafia ed epilepsia jacksoniana.* Riforma medica, 1911, numéro 8.

Morselli (Enrico), *Problemi odierni della Neuropatologia.* Discorso inaugurale del II° Congresso de Neurologi italiani (21 octobre 1909) Gênes, Oliveri, éditeur, 1911.

Paris (Alexandre), *Les troubles de l'intelligence, de la sensibilité ou de la volonté chez les femmes enceintes, nouvelles accouchées ou nourrices.* Maloine, éditeur, Paris, 1911.

Æconomakis, *Contribution à la connaissance des psychoses malariques.* Archives grecques de Médecine, Athènes, 1910, numéros 6-7.

Peruzzi (Francesco), *Transformazione adiposa della fibra muscolare in un caso di amiotrofia primitiva.* La Pediatria, janvier 1911.

Pianetta (Cesare), *L'affollamento nei monicomi non e espressione di un aumento della follia.* Rivista italiana di Neuropatologia, Psichiatria ed Elettroterapia, 1911, fascicule 3.

Poppi (Alfonso), *L'ipofisi cerebrale foringea e la glandolu pineale in patologia.* Bologna, 1911.

Rauzier, *Les hémorragies mortelles du tube digestif chez les cirrhotiques.* Journal de Médecine interne, 30 mars 1910.

Rauzier (G.), *Tuberculose du cervelet.* Province médicale, 7 janvier 1911.

Rovighi (Alberto), *Di un tumore intrapontino.* Riforma medica, 1911, numéro 9.

Sinchowicz (Teofil), *Histologische Studien über die senile Demenz.* Histologische und histopathologische Arbeiten über die Grosshirgrinde, volume IV, fascicule 2, Iéna, 1911.

Söderbergh (Gotthard) et Helling (Edwin), *Ein Fall von Geschwulst, von Bogen der vierten Lombalwirbels ausgehend und die Cnuda equina Komprimierend mit Erfolg operiert.* Nordiskt medicinskt Arkiv, 1911, volume 1, numéro 15.

Strœhlin (G.), *Les syncinésies. Leurs rapports avec les fonctions d'inhibition motrice.* Thèse de Paris, 1911.

Tastevin, *L'asthénie post-douloureuse et les dysthénies périodiques (psychose périodique).* Annales médico-psychologiques, mars-avril 1911.

Wilson (S.-A.-K.), *Some modern french conceptions of hysteria.* Brain, volume XXXIII, part. 131, 1911.

Zangger, *Erfuhrungen über gewerbliche Wergiftungen mit besonderer Berücksichtigung der Diagnose auf Grund von symptomen von Seiten des Nervensystems.* Revue suisse des Accidents du travail, novembre 1910.

Ziveri (Alberto), *Contributo clinico allo studio dell' amenza stati affini.* Rassegna di studi psychiatrici, Siena, mars-avril 1911.

SOCIÉTÉ DE NEUROLOGIE
DE PARIS

Séance du 1er juin 1911

Présidence de M. Ernest DUPRÉ.

SOMMAIRE

Communications et présentations

M. le docteur Egas Moniz, professeur de neurologie à la Faculté de Médecine de Lisbonne, M. le docteur René Sand, professeur agrégé à l'Université de Bruxelles, étant présents, sont invités à prendre part à la séance.

M. le Président communique une lettre de M. le docteur Charon, secrétaire général du *XXIe Congrès des médecins aliénistes et neurologistes de France et des pays de langue française* qui se réunira à Amiens au commencement d'août 1911, demandant à la Société de Neurologie de Paris de se faire représenter à ce Congrès.

Le Bureau de la Société désigne à cet effet M. Ernest Dupré, président, et M. Henry Meige, secrétaire général.

COMMUNICATIONS ET PRÉSENTATIONS

I. Paralysie Radiale, à type de Paralysie Saturnine, due à une Poliomyélite antérieure chronique cervicale chez des Syphilitiques, par M. E. de Massary. (Présentation du malade.)

La paralysie radiale due à une intoxication saturnine a des caractères cliniques si tranchés qu'elle est en général facile à reconnaître; même dans l'ignorance d'une étiologie précise, on a des tendances à incriminer le plomb lorsqu'on se trouve en présence d'une paralysie radiale ayant certains caractères cliniques dont le principal est l'intégrité du long supinateur. La multiplicité des sources d'intoxication saturnine autorise ces tendances, mais cependant il ne faut pas les exagérer; malgré les dénégations formelles du malade, conclure à une intoxication saturnine devant un cas, quelque typique qu'il soit, de paralysie radiale avec intégrité du supinateur, serait peut-être faire une pétition de principe. D'ailleurs, ainsi que M. le professeur Déjerine le signale dans sa *Sémiologie du système nerveux*, la paralysie ou l'atrophie des extenseurs des doigts et du poignet créant la *main tombante* peuvent s'observer en dehors de l'intoxication saturnine; on les a constatées dans des cas d'affection médullaire où la lésion avait porté sur les cellules motrices correspondantes à ces muscles : dans quelques observations de *poliomyélite aiguë de l'enfance*, et dans quelques cas d'*atrophie musculaire progressive myélopathique* ayant commencé par les extenseurs des doigts et de la main. Mais comme ces cas sont assez rares, il m'a paru intéressant d'en rapporter un que j'observe depuis plusieurs mois.

C... Jean-Baptiste, âgé de 58 ans, comptable, est un homme ayant toutes les apparences d'une excellente santé, qui ne se plaint d'ailleurs uniquement que d'une paralysie radiale.

Antécédents héréditaires. — Père mort à 82 ans d'accident, mère morte à 65 ans d'une tumeur; une sœur a un pied bot, sa main droite est maladroite. Un oncle est mort à 56 ans d'une paralysie gauche. En somme, rien de comparable à ce que présente C...

Antécédents personnels. — Ses antécédents personnels sont peu chargés; jusqu'à 51 ans C... ne fut jamais malade. Pour bien démontrer l'absence d'intoxication saturnine, il est nécessaire d'entrer dans quelques détails sur le genre de vie de C.... Il vécut dans la Côte-d'Or jusqu'à 17 ans, fit ensuite son service militaire pendant quatre ans et n'eut que deux jours de maladie pour des coliques banales. Son service fini, il vint à Paris et fut employé de bureau jusqu'en 1884; il avait alors 30 ans; à cette époque il se maria, acheta un café-restaurant qu'il géra de 30 à 38 ans: pendant tout ce temps il fut très sobre, dit-il, et n'eut d'ailleurs aucune indisposition. A 38 ans, il quitta Paris et alla s'installer cultivateur à la campagne. C'est ainsi qu'il passa dix années. Il revint à Paris à 47 ans où il resta comptable jusqu'au début de sa paralysie radiale à 56 ans.

Depuis dix ans donc, C... habite Paris, il mange au restaurant, ne prend rien chez lui; il ne mange donc que très rarement des conserves, ne boit qu'un quart de litre de vin à chacun de ses repas, jamais d'apéritif, pas de cidre, pas de bière, jamais d'eau de seltz. Professionnellement il ne peut s'intoxiquer, il est comptable et se sert d'un porte-plume en bois, très banal; il travailla dans une imprimerie pendant quelques mois, mais comme comptable, sans jamais toucher aux caractères. Enfin, il habite le même appartement depuis 1903; depuis ce temps les peintures n'ont pas été refaites et les papiers ne furent pas changés. D'une excellente santé habituelle, C... ne fit usage d'aucun médicament, et en particulier ne se servit jamais d'eau blanche.

Il est donc impossible de trouver une cause quelconque d'intoxication saturnine.

Fait important, à 51 ans, c'est-à-dire il y a 7 ans, C... contracta la syphilis; nul doute à ce sujet. C..., eut un chancre reconnu syphilitique par M. Humbert, à Cochin, et suivi d'ailleurs d'une roséole légère et de plaques buccales. C... se soigna intelligemment, il prit des pillules pendant 2 ans, puis pendant 6 mois du sirop de Gibert, et enfin de l'iodure de potassium pendant un an, ce qu'il renouvela de temps en temps. De plus, au

début de sa paralysie radiale, C... reçut en ville 10 piqûres tous les 2 jours, puis à la consultation externe de Lariboisière on lui fit deux séries de 20 piqûres de biodure d'Hg. C... soigna donc très énergiquement sa syphilis.

En juin et juillet 1910, C... déjà atteint de paralysie radiale, fut soigné à la consultation externe de Lariboisière, par M. Lian qui prit son observation.

Paralysie radiale actuelle. — En novembre 1909, C... constata une certaine gêne dans les doigts de la main gauche, il s'en aperçut quand il voulait remonter son binocle; ces troubles s'accentuèrent et 2 mois après le début, des phénomènes analogues gênèrent les mouvements de la main droite. Tous les mouvements des deux mains lui parurent bientôt difficiles, entre autres ceux nécessaires pour ramasser une pièce de monnaie sur un comptoir. C... dût donc cesser son métier de comptable. Cela se passait en mars 1910, cinq mois après le début de la paralysie.

M. Lian, faisant la consultation de Lariboisière, examina C... en juin 1910. Il nota que C... se présentait les mains tombantes, fléchies sur les avant-bras et les doigts fléchis dans les paumes des mains. C... ne pouvait étendre les doigts, mais si on étendait les premières phalanges, les deux dernières pouvaient se relever sous l'action des interosseux. C... affirmait qu'au début il pouvait relever l'index et le petit doigt, il faisait donc les cornes suivant l'image classique. L'extension des poignets paraît se faire, mais sans force. La flexion des avant-bras sur les bras se faisait facilement, grâce à l'intégrité des longs supinateurs, dont la contraction se dessinait en vigoureux relief. L'extension des avant-bras sur les bras était normale et démontrait que les triceps n'étaient pas atteints.

Ces troubles paralytiques diminuaient donc singulièrement le nombre et la puissance des mouvements utiles de la main. Ainsi, ramasser des menus objets sur une table était impossible et M. Lian nota à ce sujet que l'opposition du pouce était très imparfaite quand on laissait pendre la main; pour rendre cette opposition plus vigoureuse, il fallait immobiliser artificiellement les autres doigts dans l'extension. Un autre mouvement était très défectueux : celui de porter un verre à la bouche; au moment où le verre approche de la bouche le poignet retombe du fait de la paralysie des extenseurs, les fléchisseurs perdant de leur force ne peuvent plus tenir le verre et le lachent.

Enfin, M. Lian signale l'absence de troubles de la sensibilité objective ou subjective; seule la pression au milieu de la région antéro-externe des avant-bras est légèrement douloureuse.

Les réflexes olécraniens et radiaux sont présents.

Pas d'atrophie musculaire.

Pas de signes de tabes, pas d'Argyll Robertson, pas de Wesphal, pas d'ataxie, pas de Romberg.

En septembre 1910, je vois le malade pour la première fois avec M. Lian. Tous les troubles précédents sont relevés, sans aucun changement. Nous notons en plus un commencement d'atrophie des muscles des éminences thénar et hypothénar, et des muscles de l'avant-bras. Des deux côtés, le dos des poignets se voûte et simule un début de tumeur dorsale; cette prétendue tumeur est très dure, d'une dureté d'os et donne l'impression d'une hyperostose ou plutôt d'une augmentation de la convexité carpienne. Une radiographie faite à l'hôpital Tenon montre qu'en réalité il s'agit bien d'une tumeur osseuse, les os, peut-être légèrement déplacés par le trouble dans l'équilibre des antagonismes musculaires, paraissent en outre atteints d'un faible degré d'ostéite.

Pendant les mois de septembre, octobre, novembre et décembre 1910, l'état de C... resta le même; il fut soigné à l'hôpital Tenon dans le service de M. Ménétrier. Une ponction lombaire faite en octobre permit de constater une lymphocytose abondante.

Depuis janvier 1911 jusqu'à maintenant, C... se trouve dans mon service à l'hôpital Andral.

Son état actuel ne diffère guère de celui décrit par M. Lian : aussi bien à gauche qu'à droite la main est tombante, en demi-pronation; la face dorsale semble surélevée, sans qu'il y ait la tumeur dorsale classique produite par une synovite hypertrophique des tendons extenseurs et de leur gaine synoviale; les doigts sont légèrement fléchis, le pouce légèment porté en dedans vers la paume de la main. Tous les mouvements sont fortement atteints. L'extension de la première phalange des doigts est impossible; par contre, l'extension de la phalangine et de la phalangette, qui est produite par les interosseux, se fait assez facilement lorsqu'on relève la paume de la main et les premières phalanges. L'extension de la main se fait sans force; les mouvements d'abduction et d'adduction sont très réduits. Seul le pouce peut se mettre en abduction. La flexion de l'avant-bras sur le bras montre la persistance de l'action du long supinateur.

En résumé : paralysie de l'extenseur commun des doigts, des extenseurs propres de

l'index et du petit doigt, des extenseurs du pouce, des radiaux, du cubital postérieur; conservation du long abducteur du pouce, et surtout conservation du long supinateur.

Les muscles fléchisseurs paraissent assez bons sans être vigoureux, mais pour qu'ils puissent agir efficacement il faut relever la main, la mettre en extension. Ainsi, à droite, la main tombante, le dynamomètre ne donne que 8, la main maintenue relevée, le dynamomètre donne 25; à gauche, même différence; main tombante 6, main relevée 20.

Les muscles de la région postérieure de l'avant-bras sont légèrement atrophiés des deux côtés. Les éminences thénar et hypothénar sont diminuées.

La sensibilité est intacte dans tous ses modes. Les régions antéro-externes des avant-bras restent un peu douloureuses à la pression.

Les réflexes brachiaux et antibrachiaux sont faibles. A noter que la percussion du long supinateur produit, à gauche comme à droite, une contraction spasmodique assez durable, véritable crampe douloureuse.

Aucun autre trouble nerveux n'est révélé par un examen minutieux. Les muscles des membres inférieurs sont vigoureux; les réflexes rotuliens sont un peu vifs, sans être notablement exagérés; pas de clonus du pied; les réflexes achilléens sont normaux; flexion des orteils par l'excitation cutanée plantaire. La sensibilité est partout intacte.

Aucun trouble des réservoirs.

Réflexes pupillaires normaux.

Les différents appareils fonctionnent bien. Le tube digestif et ses annexes sont normaux. Pas de liseré saturnin. Les poumons sont sains. Le cœur est normal, la tension artérielle est de 13 à 14 au sphygmomanomètre de Potain. Ni sucre, ni albumine.

Réactions électriques (recherchées par M. Huet).

21 mars 1910. — A gauche, on constate de la DR sur l'extenseur commun des doigts et sur le cubital postérieur; cette DR n'est pas complète : l'excitabilité faradique est très diminuée mais non abolie; l'excitabilité galvanique est diminuée avec altérations qualitatives (courtes contractions et inversion polaire).

Diminution faradique et galvanique sans DR appréciable sur l'extenseur de l'index.

Les réactions ne sont pas notablement altérées sur les extenseurs du pouce, les radiaux et le long supinateur.

A droite : DR sur l'extenseur commun des doigts, seulement partielle et moins prononcée qu'à droite.

Pas de DR appréciable sur le cubital postérieur, l'extenseur de l'index, l'extenseur du petit doigt, les extenseurs du pouce, les radiaux, le long supinateur.

Des deux côtés, les réactions ne sont pas notablement altérées dans le domaine du médian et du cubital à la main et à l'avant-bras.

En somme, apparence de paralysie saturnine, bien qu'on ne trouve pas de cause d'intoxication. Pas de liseré.

27 mars 1911. — A droite et à gauche. — *Deltoïde :* un peu amaigri, force assez bien conservée.

Réactions faradiques et galvaniques assez bonnes en quantité, sans altérations qualitatives : NFC>PFC et C. vives.

Biceps : volume et contractilité volontaire assez bien conservés.

Réactions faradiques et galvaniques légèrement diminuées, sans altérations qualitatives.

Triceps : un peu amaigris au niveau des vastes interne et externe, force assez bonne.

Réactions faradiques et galvaniques ne sont que peu diminuées, sans altérations qualitatives.

Long supinateur : un peu amaigri, mais contractilité volontaire assez bonne.

Réactions faradiques et galvaniques assez bonnes ou seulement un peu diminuées, pas d'altérations qualitatives de l'excitabilité galvanique, contractions vives et NFC>PFC.

Radiaux : assez amaigris, contractilité volontaire très diminuée sinon abolie; l'extension du poignet se fait plutôt par les muscles extenseurs et long abducteur du pouce que par les radiaux.

Excitabilité faradique extrêmement diminuée, paraît même abolie.

Excitabilité galvanique très diminuée, sans altérations qualitatives de DR nettement appréciables actuellement.

(L'état de ces réactions doit correspondre à une DR arrivée à une période avancée.)

Extenseurs propres de l'index et du petit doigt : assez atrophiés, contractilité volontaire nulle, même état des réactions que sur les radiaux.

Extenseur commun des doigts : assez atrophié, contractilité volontaire nulle.

Excitabilité faradique paraît abolie.

Excitabilité galvanique extrêmement diminuée, on ne constate plus actuellement d'une façon nette les altérations qualitatives de DR appréciables l'an dernier.

Long abducteur, long et court extenseurs du pouce : action conservée, force assez bonne. Réactions faradiques et galvaniques bonnes, sans altérations qualitatives, NFC>PFC et C. vives.

Dans l'excitation faradique et galvanique du nerf radial on obtient seulement des contractions du long supinateur et des muscles du pouce.

Sur les interosseux qui fonctionnent imparfaitement, l'excitabilité faradique est conservée mais un peu diminuée.

L'excitabilité galvanique est aussi un peu diminuée mais sans altérations qualitatives, NFC>PFC et C. vives.

Sur l'éminence thénar et l'éminence hypothénar, les muscles ne sont pas notablement atrophiés, mais fonctionnent imparfaitement.

L'excitabilité faradique est conservée, un peu diminuée.

L'excitabilité galvanique est un peu diminuée, sans altérations qualitatives.

Fléchisseurs des doigts : assez bons en volume, force un peu diminuée, réactions faradiques et galvaniques assez bonnes, sans manifestations de DR.

Palmaires : comme pour les fléchisseurs. (La force des palmaires est un peu plus grande à gauche qu'à droite.)

Voici donc un cas de paralysie radiale ayant tous les caractères de la paralysie saturnine et cependant malgré une recherche minutieuse il est impossible de découvrir la moindre trace d'une intoxication par le plomb. Ce premier point semble paradoxal. Il m'a d'autant plus frappé que j'avais jadis observé un cas analogue. Il s'agissait d'un ingénieur, d'une trentaine d'années, habitant Constantinople, venu à Paris consulter quelques neurologistes pour une paralysie radiale; nous fûmes tous d'accord : ce jeune homme avait une paralysie saturnine, quoique le mode d'intoxication ne pût être décelé. Ce malade, fort intelligent, retourna à Constantinople et résolut de découvrir la manière dont le plomb lui était servi; il fit analyser son eau, son vin, les œufs qu'il mangeait quotidiennement cuits dans un plat d'étain, le plat d'étain lui-même, que sais-je encore? Au bout d'un an de recherches infructueuses, il revint à Paris, dans le même état, mais ne voulant plus être saturnin de par la volonté des médecins contre la réalité des faits. Force nous fut donc de changer notre diagnostic. D'ailleurs, la longue durée de la paralysie, l'atrophie notable des muscles de la région postérieure de l'avant-bras, une atrophie plus récente et plus légère des muscles des éminences thénar et hypothénar, tous ces phénomènes me firent rejeter l'hypothèse d'une lésion périphérique d'un nerf et craindre une lésion plus diffuse et plus tenace, médullaire. Je pense donc maintenant que ce jeune homme a une poliomyélite antérieure chronique à localisation cervicale, ou, en d'autres termes, à un début d'atrophie musculaire myélopathique. J'ajoute que ce malade est un syphilitique.

De même chez notre malade, faut-il, malgré les apparences, conserver le diagnostic de paralysie radiale périphérique due à une intoxication saturnine ignorée. Je ne le pense pas. Voici 20 mois que la paralysie évolue et s'accentue, malgré des traitements multiples : électricité, massages, strychnine, etc. Ce n'est guère le propre d'une paralysie radiale, surtout lorsque le malade, par ses nombreux séjours à l'hôpital, est soustrait à la cause ignorée de l'intoxication. Cette évolution fait penser plus à une poliomyélite qu'à une névrite périphérique.

L'étude des réactions électriques fait aboutir à la même conclusion. Il y a quelques années M. le professeur Raymond, dans des cliniques sur le diagnostic entre la polynévrite et la poliomyélite antérieure, insistait sur le parallélisme complet qui existe dans la poliomyélite entre le degré des modifications des

réactions électriques et le degré de la paralysie; par contre, dans la polynévrite les réactions ne sont souvent qu'affaiblies dans des muscles complètement paralysés. Si cette loi est formelle, le parallélisme complet qui existe dans notre cas fait pencher le diagnostic vers la poliomyélite.

Autre argument tiré de la ponction lombaire : la lymphocytose rachidienne notable fait supposer une lésion centrale plus qu'une lésion périphérique.

Enfin, dernier argument plus important encore : l'extension lente mais réelle de l'atrophie à des muscles innervés par d'autres nerfs que le radial, tels que les muscles des éminences thénar et hypothénar, permet d'affirmer un processus plus diffus.

Pour toutes ces raisons, au premier diagnostic de névrite radiale je propose de substituer le diagnostic de poliomyélite antérieure chronique; le siége de cette poliomyélite serait d'ailleurs principalement aux origines du radial, c'est-à-dire au niveau des VIe et VIIe paires cervicales, avec extension légère vers les origines du médian et du cubital, vers la VIIIe paire cervicale et la Ire dorsale.

Il reste à discuter la cause de cette poliomyélite antérieure chronique. Il est difficile de ne pas tenir compte du fait que mes deux malades, celui que je présente maintenant, de même que l'ingénieur de Constantinople, étaient syphilitiques. Certes, il ne s'agirait pas d'une méningo-myélite banale, mais d'une lésion plus systématisée aux cornes antérieures de la moelle. Je serais, pour ma part, assez disposé à admettre la possibilité de cette poliomyélite antérieure chronique due à la syphilis, sans affirmer toutefois que cette infection puisse être la seule à invoquer dans tous les cas analogues et c'est pourquoi j'intitule cette communication : paralysie radiale, à type de paralysie saturnine, due à une poliomyélite antérieure chronique cervicale, chez des syphilitiques.

Comme conclusion pratique, je dirai qu'il me semble logique de ne plus faire, à l'avenir, le diagnostic de paralysie saturnine à type antibrachial, en l'absence de renseignements étiologiques précis, et de craindre, dans ces cas, le début d'une atrophie musculaire myélopathique.

M. Huet. — J'ai eu l'occasion d'observer un certain nombre de cas d'atrophies musculaires qui, au début, ont présenté l'apparence de névrites et plus particulièrement de névrites saturnines, mais qui se sont comportées dans la suite comme des amyotrophies myélopathiques.

Il manquait toutefois, pour s'arrêter à un diagnostic ferme de névrites saturnines, les conditions étiologiques suffisamment établies de l'intoxication par le plomb; il manquait aussi d'autres manifestations de cette intoxication, telles que, par exemple, le liseré saturnin, l'existence antérieure de coliques de plomb, etc.

L'évolution a montré que l'hypothèse de névrites qui paraissait d'abord la plus vraisemblable, devait être écartée. La paralysie primitivement observée a abouti plus ou moins rapidement à une atrophie qui est restée définitive et le plus souvent il y a eu extension de la paralysie et de l'atrophie. Cette extension a été parfois assez limitée, d'autres fois elle a suivi les allures d'une atrophie musculaire progressive à marche lente.

Mes observations peuvent se classer en trois catégories.

Dans la première catégorie, les malades étaient des syphilitiques. Il me paraît très vraisemblable que chez eux l'atrophie musculaire s'explique par des radiculites ou par des lésions de méningo-myélite.

Dans la seconde catégorie, je placerai des syringomyéliques chez lesquels la syringomyélie n'a pu être reconnue d'une façon certaine qu'après plusieurs mois, et même chez une malade après plusieurs années, lorsque sont apparus des troubles caractéristiques de la sensibilité ; au début, ces troubles faisaient défaut et il n'existait que de la paralysie avec altérations des réactions électriques localisées soit exclusivement sur les extenseurs des doigts (épargnant même souvent les extenseurs du pouce), soit à la fois sur les extenseurs des doigts et sur les petits muscles de la main.

Dans une troisième catégorie, je placerai des cas où ni la syphilis ni la syringomyélie ne me paraissent pouvoir être incriminées et où il s'est agi, je pense, de poliomyélite antérieure chronique, mais de poliomyélite se développant différemment dans la forme Aran-Duchenne. Une observation que j'ai très présente à la mémoire est celle d'un prêtre de Paris, actuellement âgé de 50 ans, que connaissent bien M. Dejerine et M. Babinski. Récemment, le professeur Erb, qui l'a vu pendant un séjour en Suisse, a publié un résumé de son observation en en faisant une forme aberrante de dystrophie musculaire progressive (1).

Pour nous qui l'avons suivi constamment pendant douze ans, le diagnostic de myopathie primitive nous paraît devoir être écarté. Durant le cours de son atrophie musculaire, qui s'est développée progressivement, nous avons assisté à plusieurs poussées localisées affectant une évolution plus aiguë, s'accompagnant de secousses fibrillaires assez intenses et de manifestations de DR aussi caractérisées que celles qu'on observe dans des processus aigus.

Cette atrophie musculaire a débuté en 1896 par la paralysie des extenseurs de la main et des doigts du côté gauche ; la paralysie s'est bientôt étendue au biceps et au brachial antérieur droits, puis au biceps et au brachial antérieur gauches, ensuite aux extenseurs de la main et des doigts à droite épargnant longtemps les extenseurs propres de l'index et du pouce de ce côté. A cette époque la DR s'était montrée bien caractérisée sur les muscles paralysés et on avait porté le diagnostic de névrites probablement saturnines. Il existait cependant déjà par la participation des longs supinateurs, où la DR était assez accentuée, des différences notables d'avec les paralysies saturnines habituelles.

En juin 1899, lorsque je vis ce malade pour la première fois, la DR était encore bien caractérisée dans un assez grand nombre des muscles précédemment atteints, notamment dans les biceps, brachial antérieur, long supinateur, radiaux des deux côtés ; elle n'était plus nettement caractérisée sur les extenseurs des doigts en raison de leur grande hypoexcitabilité.

A cette époque, juin 1899, il existait déjà de l'atrophie de quelques muscles de la ceinture scapulaire, trapèzes inférieurs, rhomboïdes et grands dentelés, donnant lieu à des scapulæ alatæ comme dans les déformations myopathiques. La ressemblance avec la myopathie était d'autant plus grande que les muscles des mains étaient bien conservés (ils le sont d'ailleurs encore), de même que les fléchisseurs des doigts (les palmaires et les ronds pronateurs étaient cependant atteints).

Pendant les années qui suivirent, l'atrophie a évolué très lentement ; les grands dorsaux ont été peu à peu atteints ; les deltoïdes longtemps indemnes, montrant seulement de temps à autre pendant une ou plusieurs semaines des secousses fibrillaires, ont commencé à s'atrophier lentement dans le cou-

(1) Erb, Ueber Schwierigkeiten in der Diagnose der Dystrophia muscularis progressiva. *Deutsche medizinische Wochenschrift*, 1910, n° 40.

rant de 1908, au niveau de leur partie postérieure; puis, plus rapidement au commencement de 1909, dans leur partie antérieure où s'est montrée une poussée aiguë de réaction de dégénérescence qui s'est prolongée pendant quelques mois. La partie supérieure des grands pectoraux a commencé aussi à s'atrophier lentement, surtout à gauche. Les fléchisseurs des doigts se sont trouvés envahis pendant l'été de 1909, d'abord à gauche, puis à droite; ils ne sont pas complètement atrophiés et permettent encore, à droite surtout, la préhension d'objets peu lourds.

Les triceps sont en voie d'atrophie lente depuis un an à 18 mois. Les petits muscles de la main restent assez bien conservés.

Il n'y a pas de troubles de la sensibilité permettant de s'arrêter à l'hypothèse d'une syringomyélie.

Les muscles de la face et du cou, la langue, le pharynx, les muscles des gouttières vertébrales, les muscles de l'abdomen et les muscles des membres inférieurs sont indemnes. Les réflexes rotuliens sont assez forts, sans être à proprement parler exagérés.

Je pourrais citer encore l'observation d'un malade que j'ai suivi avec M. Guillain pendant près de deux ans. Nous l'avons vu pour la première fois en octobre 1907. Quelques mois auparavant, en mai, s'était développée assez lentement de la paralysie des extenseurs des doigts et du poignet des deux côtés. Au mois d'octobre on constatait de la DR assez accentuée sur les extenseurs communs des doigts, les extenseurs de l'index et du petit doigt et le cubital postérieur, de la DR partielle sur les radiaux, des réactions faradiques et galvaniques un peu diminuées, sans DR apparente, sur le long abducteur et les extenseurs du pouce et sur les longs supinateurs.

Les parties externe et interne du triceps étaient un peu affaiblies, sans DR apparente. Les deltoïdes étaient un peu amaigris au niveau de leurs parties antérieure et postérieure où l'on trouvait des traces de DR. Il n'existait pas de troubles dans le territoire des nerfs musculo-cutané, médian et cubital; à la main les interosseux présentaient seuls une légère hypoexcitabilité. Les manifestations de paralysie et les altérations des réactions étaient à peu près symétriques, un peu moins accentuées à gauche qu'à droite. Notre premier diagnostic fut celui de névrites et probablement de névrites saturnines, bien que nous n'ayons pu trouver aucune cause d'intoxication par le plomb et il n'y avait pas de liseré saturnin. Le malade âgé de 30 ans. Il n'avait pas eu la syphilis et, en dehors des troubles pour lesquels il était venu nous consulter, il jouissait d'une bonne santé. A aucun moment, pendant toute la durée de notre observation, nous n'avons constaté de troubles de la sensibilité subjective ni objective.

Contrairement à notre attente et contrairement au diagnostic que nous avions porté, nous n'avons pas vu rétrocéder les troubles moteurs. Après quelques semaines même nous avons vu la partie moyenne des trapèzes, les rhomboïdes et les sus-épineux légèrement atteints. Les autres muscles de la ceinture scapulaire sont restés indemnes. Près de deux ans après le début, en mars 1909, l'état était resté à peu près stationnaire au point de vue de la paralysie; les muscles les plus atteints, comme les extenseurs des doigts et les radiaux étaient assez fortement atrophiés; les altérations qualitatives de la DR n'étaient pas constatables, mais l'excitabilité faradique paraissait abolie et l'excitabilité galvanique était extrêmement diminuée.

Nous avons ensuite perdu de vue ce malade et nous ne savons pas si l'atrophie musculaire a continué ou si elle est restée stationnaire. Néanmoins il m'a

paru intéressant de rapprocher cette observation des observations précédentes. (J'ai appris, depuis la dernière réunion de la Société neurologique, que ce malade qui nous avait affirmé, pendant tout le temps que nous l'avons soigné, n'avoir pas eu la syphilis, l'avait eue en réalité. Il rentrerait donc dans la première catégorie des malades dont j'ai parlé.)

II. **Syndrome paratonique ou forme fruste de la maladie de Parkinson,** par MM. Klippel et Monier-Vinard. (Présentation de malade.)

Nous avons l'honneur de présenter à la Société un malade dont le syndrome clinique nous paraît intéressant à analyser au double point de vue de ses éléments constitutifs et de son interprétation nosologique.

Observation clinique. — Louis Ar..., âgé de 36 ans, débardeur, entre à l'hôpital Tenon, salle Bichat, le 14 avril 1911.

Antécédents héréditaires. — Son père est mort à 52 ans, écrasé dans un éboulement. Sa mère est morte à 40 ans de suites de couches.

Il a trois frères et trois sœurs sur la santé desquels il ne peut fournir de renseignements précis, ne les ayant pas vus depuis plusieurs années. Il pense qu'ils sont tous vivants, et ignore si aucun d'eux est atteint d'affections du système nerveux.

Antécédents personnels. — Ar... a joui très longtemps d'une santé excellente. A 20 ans, il s'est engagé à la légion étrangère et a fait 5 ans de service en Afrique.

Pendant cette période, il contracta des habitudes d'alcoolisme qu'il a conservées jusqu'à ces derniers mois, absorbant chaque jour plusieurs apéritifs et deux ou trois litres de vin. Il y a 11 ans, au cours de son séjour en Afrique, il contracta la syphilis. Le chancre siégeait à la verge ; par la suite, il eut des plaques muqueuses de la bouche, des oreilles, de l'anus, ainsi qu'une éruption cutanée secondaire ulcéreuse et diffuse, dont on constate encore les cicatrices particulièrement marquées au niveau des jambes. Le traitement mercuriel fut administré pendant 10 mois environ sous forme de pilules et de piqûres. Depuis il ne s'est jamais traité.

Début de la maladie actuelle. — Une fois revenu à Paris, Ar... travailla régulièrement dans une entreprise de déchargement de chalands de charbon et de ciment. Il faisait partie d'une équipe d'ouvriers qui devaient se passer rapidement de main en main les sacs apportés par les bateaux. Ce travail nécessitait de la vigueur et de l'habileté, car une interruption de l'un des travailleurs enrayait le travail de toute l'équipe. Il y a environ 2 ans, il s'aperçut que son adresse diminuait, il mettait un temps plus long que jadis à transporter ses fardeaux, et cela par suite d'une lenteur dans les mouvements, et d'une légère diminution de la force musculaire. Le trouble persista pendant plusieurs mois sans s'aggraver d'une façon notable, mais aussi sans rémissions. Il y a 8 mois environ, les phénomènes s'accentuèrent d'une façon tellement notable qu'il dut être employé isolément, en dehors de l'équipe dont il faisait régulièrement partie. Il y a 6 semaines enfin, il se décidait à entrer à l'hôpital.

Etat actuel. — Dès l'abord de ce malade, certaines particularités de son facies et de son attitude attirent l'attention.

Les traits de la physionomie gardent une immobilité remarquable; aussi bien au repos que lorsqu'il cause ou qu'il éprouve une émotion, ils restent immobiles et complètement inexpressifs.

L'attitude générale du corps et celle des membres est aussi fort peu mobile. Dans les diverses positions, debout, assis ou couché, il s'immobilise dans l'attitude qu'on lui demande de prendre, ne faisant au cours de la conversation que des gestes très rares, et laissant ses membres dans la position du repos où ils se sont primitivement placés.

En somme, Ar... frappe à la fois par le peu de mobilité de ses attitudes et la rareté relative de ses gestes et de ses mouvements. Ceux-ci s'effectuent avec leur ampleur normale et ne provoquent la sensation de fatigue que s'ils nécessitent un effort musculaire prolongé. C'est ainsi qu'au dynamomètre une première pression amène à gauche comme à droite, un chiffre sensiblement égal à celui fourni par un sujet normal, mais les pressions consécutives deviennent rapidement très faibles.

Les gestes, tels que ceux de se servir à boire, couper le pain, boutonner les vêtements ne sont accompagnés d'aucun tremblement, mais sont effectués avec lenteur et souvent avec maladresse. Cette lenteur est due pour une part à la raideur musculaire, mais elle

relève surtout de l'attention que le malade doit apporter à tous ses mouvements; c'est ainsi que, dès que le geste doit être rapide, il devient maladroit. Cette maladresse ne tient pas à une incoordination analogue à celle des cérébelleux, l'épreuve de la diadococcinésie est en effet négative, mais elle paraît seulement due à l'hypertonie musculaire.

Si on examine le malade debout, on constate qu'il garde cette position sans en éprouver de fatigue, mais il reste immobile au point où il se trouve, et de plus, fait que lui-même et les personnes de son entourage ont remarqué depuis plusieurs semaines, il s'incline légèrement et d'une façon insensible à droite et en avant. Quand cette inclinaison a acquis un certain degré il se redresse, mais peu à peu, s'il reste sans appui et s'il ne surveille pas son attitude d'une façon constante, il tend de nouveau à s'incliner comme précédemment.

La marche est modifiée dans le même sens que les autres mouvements, elle est devenue à la fois moins rapide et moins assurée. Accomplir une assez longue course est encore possible, mais la démarche présente alors un certain degré de spasticité.

Pas de tendance à la propulsion, ni de festination, sauf toutefois et encore à un bien léger degré, s'il marche sur un plan fortement incliné.

La parole s'est troublée dans le même temps que se sont développés les troubles moteurs. Son caractère essentiel est la monotonie : de plus, les phrases un peu longues sont souvent terminées en un bredouillement plus moins confus.

Au point de vue mental, Ar... n'est en rien modifié. Son intelligence est vive, il saisit parfaitement les questions qu'on lui pose, et raconte avec netteté l'histoire de sa maladie. Il indique enfin que les émotions vives et surtout l'absorption de boissons alcooliques, même à faible dose, exagèrent considérablement tous ses troubles. Un verre de vin, dit-il, suffit à accroître sa raideur générale et à rendre sa parole complètement inintelligible.

La raideur musculaire, phénomène de premier plan présenté par ce sujet, existe en permanence. Le malade étant étendu sur son lit, on constate que même lorsque l'attention est détournée par l'interrogatoire, on ne trouve à aucun moment ses membres dans un relâchement complet. Aussi bien aux membres supérieurs qu'aux inférieurs, on rencontre toujours dans les mouvements passifs, un certain degré de résistance portant aussi bien sur les extenseurs que sur les fléchisseurs, sur les abducteurs que sur les adducteurs. Cette résistance n'offre pas toujours le même degré, elle est en général moindre quand il est couché que quand il est assis, quand il est au repos que quand il est fatigué par quelques mouvements. Mais à aucun moment elle n'a une énergie analogue à celle de l'effort volontaire, ou à celle des états spasmodiques post-hémiplégiques, c'est plutôt une sorte d'opposition élastique dont l'observateur triomphe aisément, mais qu'il rencontre dans tous les déplacements qu'il provoque. Lorsqu'on invite le malade à se mettre dans un état de résolution complète, il lui est impossible d'y arriver; il ne parvient pas à « faire le bras mort », et toutes les épreuves analogues établissent qu'un relâchement musculaire complet n'est jamais réalisé.

Des mouvements syncinétiques accompagnent les contractions musculaires volontaires, à la condition que celles-ci soient soutenues et énergiques. Ainsi l'acte de serrer fortement la main s'accompagne d'une contraction énergique des muscles antérieurs de la cuisse (surtout de la cuisse droite) et cette contraction syncinétique survit le plus souvent pendant une ou deux minutes à l'effort volontaire provocateur.

Des mouvements syncinétiques ne s'observent à la face ou dans le membre supérieur opposé que si l'effort déployé par l'autre membre est extrêmement énergique.

Les réflexes tendineux sont tous exaltés, particulièrement les réflexes rotuliens qui sont extrêmement amples et brusques; ceux du côté droit l'étant à un degré légèrement supérieur à ceux du côté gauche. A droite, la trépidation spinale est aisément provoquée et a tous les caractères de la trépidation vraie, à gauche elle est simplement ébauchée.

Les réflexes cutanés, abdominal, crémastérien sont normaux.

Le réflexe cutané plantaire ne se fait ni en flexion ni en extension, mais on obtient parfois une légère abduction des orteils.

Pas de troubles subjectifs de la sensibilité.

La sensibilité cutanée est normale à tous les modes, de même les sensibilités musculaire, osseuse et le sens stéréognostique.

Pas de troubles sphinctériens.

Les pupilles sont égales, régulières, accommodent à la distance et à la lumière. Champs visuels normaux. Pas de nystagmus.

L'ouïe, le goût, l'odorat ne présentent rien de spécial à signaler.

En outre des troubles précédents, l'examen somatique, montre comme seules particularités notables, de l'hypertension artérielle (19-20 au manomètre de Potain) avec éclat du bruit aortique, de la polyurie nocturne sans albuminurie.

La ponction lombaire n'a pas été faite, le malade s'étant opposé à ce que l'on pratique cette exploration.

Le syndrome clinique présenté par ce malade peut être résumé de la façon suivante :

Phénomènes exclusivement moteurs ayant débuté il y a 2 ans environ, s'étant accentués d'une façon progressive et consistant en :

1° Raideur musculaire permanente et diffuse ayant pour conséquence : les troubles de la mimique (aspect figé et inexpressif du visage), la lenteur des mouvements volontaires, l'embarras et la monotonie de la parole, la tendance à la conservation des attitudes fixes;

2° Affaiblissement léger de la force musculaire;

3° Maladresse dans les mouvements volontaires;

4° Mouvements symétriques étendus;

5° Exaltation des réflexes tendineux.

Il convient maintenant de discuter quelle étiquette nosologique doit être donnée à un pareil ensemble de troubles.

Au premier abord, l'aspect figé du visage, la lenteur et la rareté des mouvements font aussitôt penser à la maladie de Parkinson, mais à y regarder de plus près, on voit que l'ensemble symptomatique de la paralysie agitante est loin d'être au complet. Le tremblement fait défaut; au repos, le malade garde une immobilité complète, et si quelques vagues et très inconstantes oscillations se produisent dans les membres supérieurs et les doigts, elles surviennent toujours à l'occasion de mouvements volontaires. La propulsion manque aussi, et s'il y a dans la marche sur un plan incliné un certain degré de festination, ce trouble est explicable par l'entrave apportée par la raideur musculaire permanente.

Mais s'il est évident que la forme commune de la maladie de Parkinson ne saurait être en cause, ne pourrait-on penser qu'il s'agit d'une forme fruste de cette affection? Depuis les leçons de Charcot, on sait combien la rigidité musculaire constitue un phénomène fondamental dans la symptomatologie de la paralysie agitante, à elle seule, elle peut suffire à en caractériser le début précédant parfois de beaucoup l'apparition du tremblement, des troubles de la marche, de l'écriture... Mais, si, dans cette hypothèse, on en revient à notre malade, il est surprenant de constater que sa rigidité musculaire, qui atteint un degré vraiment considérable, comparable à tous égards à celui des parkinsoniens les plus typiques, reste, malgré que son début remonte déjà à plus de deux ans, à l'état de symptôme parfaitement isolé. Les autres troubles de la série parkinsonienne ne sont même pas ébauchés, et pourtant l'affection n'a cessé de progresser d'une façon continue.

Non seulement le tremblement fait défaut, mais encore les phénomènes de second plan, tels que besoin de déplacement continuel, sensation de chaleur permanente, douleurs rhumatoïdes ou névralgiques. Il faudrait donc admettre qu'ici la forme fruste et monosymptomatique de la maladie de Parkinson n'a cessé de se développer sans cesser de garder son caractère fruste et monosymptomatique. A l'objection tirée de cette particularité évolutive, on pourrait encore ajouter celle de l'âge du malade. Il est âgé de 36 ans, la maladie débuta à 34,

par conséquent à un moment où il est exceptionnel de voir apparaître la maladie de Parkinson.

D'ailleurs, si l'on se reporte à l'énoncé des éléments constitutifs du syndrome présenté par Ar..., on voit que la rigidité musculaire est associée à des troubles n'appartenant pas à la série parkinsonienne. C'est ainsi qu'il présente de l'affaiblissement moteur, de la maladresse dans les actes volontaires, de la syncinésie, de l'exaltation des réflexes tendineux.

Mais il reste certain qu'à l'heure actuelle, le diagnostic différentiel avec la maladie de Parkinson fruste ne saurait être aisément résolu. Sous réserve des éclaircissements que l'évolution pourra apporter par la suite, l'ensemble symptomatique que nous observons nous engagerait, mais toutefois avec de grandes réserves en faveur de la paralysie agitante, à ranger le malade dans la catégorie des cas qu'il convient de désigner avec M. Dupré sous le nom de « syndrome paratonique ».

Il serait ainsi voisin de deux autres sujets dont nous avons jadis communiqué les observations à la Société. Comme le malade actuel, les sujets de ces observations présentaient de la raideur musculaire diffuse avec affaiblissement moteur et maladresse, de la syncinésie, de l'exaltation des réflexes tendineux, mais ils avaient en outre des signes objectifs nets de lésion pyramidale bilatérale (mars et avril 1908).

L'évolution des troubles présentés par Ar... montrera si l'homologie avec ces deux malades deviendra complète et s'il s'écartera ou se rapprochera nettement par la suite de la maladie de Parkinson, en faveur de laquelle le facies et l'habitus obligent à faire actuellement de grandes réserves.

M. Henry Meige. — On peut, sans grande hésitation, porter le diagnostic de maladie de Parkinson à propos de ce malade. Son immobilité soudée, la fixité de sa tête, sa démarche à petits pas, son attitude hémiplégique, la lenteur de ses mouvements, la raideur de ses membres, sont des arguments plus que suffisants pour étayer ce diagnostic. L'absence de tremblement ne serait pas une objection absolue. On connaît des cas de maladie de Parkinson sans tremblement, surtout au début de l'affection. Au surplus, le tremblement existe, il est parfaitement visible au membre inférieur droit quand le malade se lève, et M. Sicard, en lui faisant fermer les yeux, vient de mettre en évidence un tremblement des paupières tout à fait net, phénomène qui n'est pas très rare dans la maladie de Parkinson, et dont j'ai présenté un exemple autrefois ici même avec M. Brissaud. Enfin, l'intégrité de l'état mental s'accorde mieux avec le diagnostic de maladie de Parkinson qu'avec l'hypothèse d'un syndrome paratonique. Les troubles psycho-moteurs que M. Ernest Dupré a proposé de désigner sous le nom de *paratonie* ne peuvent guère se confondre avec le syndrome parkinsonien, surtout dans le cas actuel.

III. Double hémiplégie infantile avec contracture en flexion des membres supérieurs et inférieurs. Symétrie et égalité bilatérale des déformations. Porencéphalie de l'hémisphère droit. Atrophie simple de l'hémisphère gauche, par M. Touche. (Présentation de pièces.)

Il s'agit d'une femme de 30 ans sur laquelle nous n'avons pu recueillir aucun renseignement au point de vue des antécédents personnels et familiaux. Elle était à l'hôpital général d'Orléans depuis son enfance. Complètement idiote,

n'ayant jamais parlé, n'ayant jamais pu se tenir debout ni marcher, atteinte d'incontinence des sphincters, la malade passait ses journées attachée dans un fauteuil par une courroie qui lui passait sous les bras. La face était inexpressive, les yeux étaient habituellement fermés; quand on soulevait les paupières, on constatait des deux côtés un strabisme interne très accusé. La déglutition était difficile et il existait une salivation abondante. La tête, dans son ensemble, était le siège de secousses rythmiques. Les membres supérieurs étaient contracturés en flexion maximum de leurs différents segments. Il en était de même des membres inférieurs. Nous n'avons pu faire photographier la malade, mais la déformation des membres réalisait complètement la planche 44 de la *Séméiologie du système nerveux*, de M. le professeur Dejerine (p. 517), où les lésions sont attribuées à une porencéphalite double.

Les attitudes étaient maintenues par la contracture qui pouvait être vaincue par une traction lente; les membres ainsi amenés à l'extension reprenaient rapidement leur déformation. Les réflexes patellaires étaient exagérés; il existait du clonus du pied et le signe de Babinski était évident.

La malade réagissait par des grognements inarticulés à la recherche de la sensation douloureuse. Il n'existait pas au niveau des membres de mouvements choréiques ni d'athétose.

La malade succomba au cours d'une épidémie de grippe à une broncho-pneumonie.

L'autopsie nous montre une atrophie évidente de l'hémisphère droit dont les circonvolutions étaient diminuées de volume, et sur l'hémisphère gauche une fente porencéphalique portant sur la région pariéto-occipitale. Cette fente était dissimulée par la pie-mère sur le cerveau en place; on n'apercevait pas alors de solution de continuité. La fente bâilla largement quand, en enlevant le cerveau, on exerça une traction sur la pie-mère. Du reste, le cerveau sera ultérieurement examiné plus complètement.

Le point sur lequel nous voulons attirer l'attention de la Société, c'est la similitude parfaite des déformations dues d'un côté à une simple atrophie cérébrale, de l'autre à une porencéphalie typique.

Du reste, nous avons déjà eu l'occasion d'observer un cas cliniquement copié sur le cas actuel où il n'existait qu'une atrophie bilatérale, avec microgyrie des deux hémisphères.

IV. Sur l'excitabilité idio-musculaire et sur les réflexes tendineux dans la Myopathie progressive primitive, par MM. J. Babinski et J. Jarkowski.

On admet que dans la myopathie progressive primitive les divers modes de l'excitabilité musculaire s'affaiblissent en général simultanément et que l'état des réflexes tendineux et de l'excitabilité idio-musculaire est subordonné au nombre et au volume des fibres musculaires.

Cependant, il a déjà été noté (Landouzy et Dejerine, Erb, Marie, Guinon, Léri) que le réflexe patellaire peut disparaître avant que le triceps crural se soit sensiblement atrophié et que la contractilité volitionnelle se soit manifestement affaiblie. Dejerine et Landouzy déclarent que le fait leur paraît inexplicable.

Des observations faites sur plusieurs malades atteints de dystrophie musculaire progressive nous permettent de fournir sur ces questions quelques données nouvelles.

Nous présentons un sujet chez qui on peut constater très nettement les faits que nous désirons mettre en évidence,

Laissant de côté ce qui nous paraît accessoire dans son histoire clinique, nous nous contenterons d'énumérer les caractères que nous considérons comme essentiels.

Homme âgé de 41 ans. Le début de l'affection remonterait seulement à la vingtième année de sa vie, d'après les renseignements qui nous sont donnés; c'est vers cette époque, étant soldat, qu'il aurait commencé à éprouver aux membres supérieurs et aux membres inférieurs une faiblesse qui se serait ensuite progressivement accentuée.

Il présente actuellement l'aspect caractéristique de la myopathie à type facio-scapulo-huméral : il a le « masque myopathique » et il marche en se dandinant.

On constate de l'amyotrophie qui, du reste, n'est pas très marquée et une diminution de la contractilité volitionnelle; ces troubles atteignent principalement les muscles de la racine des membres. Le malade ne peut soulever le bras au-dessus de l'horizontale et quand il exécute ce mouvement les omoplates se détachent du tronc ; il y a de l'atrophie des deltoïdes. Les muscles du bras et les longs supinateurs sont diminués de volume surtout à gauche. Le mouvement de flexion de l'avant-bras sur le bras est faible surtout à gauche, mais même de ce côté le malade peut résister avec une certaine énergie aux tractions que l'on exerce en sens inverse. L'extension de l'avant-bras sur le bras s'effectue avec un peu plus de vigueur que la flexion, et elle est plus forte à droite qu'à gauche. La flexion et l'extension de la main et des doigts sont à peu près normales. La flexion de la cuisse sur le bassin est faible. Les muscles de la cuisse sont un peu atrophiés; cependant l'extension et la flexion de la jambe sur la cuisse, du côté droit, sans être normales, s'exécutent avec assez de force ; du côté gauche ces mouvements sont plus faibles. L'extension du pied est assez forte ; la flexion du pied au contraire est affaiblie.

L'excitabilité idio-musculaire est notablement amoindrie ou abolie dans un grand nombre de muscles. Elle est complètement abolie, des deux côtés, dans les muscles de l'épaule, dans le biceps brachial, le triceps crural, et du côté gauche dans le triceps brachial. Elle est simplement amoindrie dans le triceps brachial droit, les fléchisseurs et les extenseurs de la main et des doigts, dans les muscles du mollet et de la région antérieure de la jambe.

Tous les muscles dont la contractilité volitionnelle est amoindrie sont plus ou moins hypoexcitables électriquement, mais la réaction de dégénérescence fait complètement défaut.

Les réflexes tendineux des biceps brachiaux et du triceps brachial gauche sont complètement abolis ; le réflexe du triceps brachial droit existe. La percussion de l'extrémité inférieure du radius ne provoque pas de flexion à l'avant-bras, mais donne lieu à une flexion des doigts (inversion du réflexe du radius) (1). Les réflexes rotuliens sont abolis. Les réflexes achilléens sont normaux des deux côtés.

Les réflexes cutanés, abdominaux et plantaires sont normaux.

Il n'y a pas de secousses fibrillaires.

(1) M. Thomas a observé déjà (*Revue neurologique*, décembre 1910. p. 602) dans un cas de myopathie à type facio-scapulo-huméral le phénomène que l'un de nous a fait connaître sous la dénomination d'inversion du réflexe du radius. (J. Babinski, *Bulletins de la Société médicale des Hopitaux*, octobre 1910, p. 185.)

Il n'y a pas de troubles de sensibilité.
Les viscères sont en parfait état.

Quelles sont les notions qui se dégagent de l'étude de ce malade?

1° On est frappé d'abord par la diminution ou l'abolition de la contractilité idio-musculaire. Ce phénomène qui s'observe ici dans un grand nombre de muscles a été d'ailleurs expressément signalé par Erb, Bechterew, mais on ne lui accorde pas dans les traités classiques l'importance qu'il nous paraît mériter. C'est un symptôme cardinal de la myopathie progressive primitive pouvant servir à différencier cette affection de l'amyotrophie des névrites et des poliomyélites où l'excitabilité idio-musculaire est conservée ou même exagérée.

2° Un simple rapprochement montre ensuite que le trouble précédent coïncide avec une perturbation des réflexes tendineux : dans les muscles du bras et de la cuisse qui ont perdu leur excitabilité idio-musculaire, l'excitabilité tendino-réflexe fait également défaut ; en effet, des deux côtés, le réflexe de flexion de l'avant-bras sur le bras, le réflexe du genou font défaut; il en est de même du réflexe du triceps brachial gauche; au contraire, on peut obtenir des deux côtés une extension du pied sur la jambe en percutant le tendon achilléen ainsi qu'une flexion de la main et des doigts en percutant les tendons des fléchisseurs; le réflexe du triceps brachial droit existe également; or, l'excitabilité idio-musculaire des muscles des mollets, de ceux de la région antérieure des avant-bras et du triceps brachial droit est conservée.

3° En raison du lien qui semble unir la perturbation des réflexes tendineux et celle de l'excitabilité idio-musculaire, nous sommes portés à penser que ces deux phénomènes ont la même origine et à admettre que l'abolition des réflexes tendineux dépend dans l'espèce d'une altération propre de la fibre musculaire ; cela nous paraît d'autant plus probable qu'il n'existe aucun signe pouvant faire supposer la concomitance d'une lésion nerveuse.

4° Enfin, il est à remarquer que l'abolition des réflexes tendineux et de l'excitabilité idio-musculaire s'observe dans des groupes musculaires qui ont conservé l'excitabilité volitionnelle et l'excitabilité électrique : on voit, en effet, que les muscles du bras et de la cuisse qui sont inexcitables par la percussion et privés de l'excitabilité tendino-réflexe se contractent encore assez bien sous l'influence de la volonté et de l'électricité.

On peut donc dire qu'il y a là une dissociation des divers modes de l'excitabilité musculaire.

V. **Du Vertige Voltaïque dans les affections de l'appareil vestibulaire,** par M. J. Babinski.

Il est définitivement établi aujourd'hui que le vertige voltaïque est exclusivement ou principalement déterminé par l'excitation électrique du labyrinthe postérieur.

A l'appui de cette affirmation je rappellerai quelques faits qui me semblent particulièrement démonstratifs.

Breuer, en électrisant les canaux semi-circulaires du pigeon, a provoqué divers mouvements de la tête; l'excitation de chacun de ces canaux donnerait lieu à un déplacement de forme spéciale. J'ai obtenu aussi chez le pigeon par l'électrisation du labyrinthe une inclinaison de la tête et j'ai constaté que le sens du mouvement diffère suivant que le labyrinthe est en contact avec le pôle positif ou le pôle négatif; le premier attire en quelque sorte vers lui la tête,

l'autre la repousse. Ewald et Pollack ont noté que, dans les explorations électriques qu'ils ont faites sur les sourds-muets, le mouvement d'inclination fait défaut dans une proportion de 30 %. J'ai montré, en 1901, que, dans les affections auriculaires unilatérales, le vertige voltaïque est parfois modifié dans sa forme ; l'inclination s'effectue alors en général uniquement du côté malade; ce fait a été confirmé par plusieurs observateurs, en particulier par Mann qui a publié un travail très documenté sur ce sujet. J'ai établi plus tard qu'une irrigation de l'oreille avec de l'eau à une température de 15° à 20° pratiquée suivant la méthode de Barany, en même temps qu'elle provoque du nystagmus, trouble d'une manière intense le vertige voltaïque et donne lieu à une inclination unilatérale du côté irrigué analogue à celle dont il vient d'être question ; il va sans dire qu'elle est transitoire. Enfin Vincent et Barré, expérimentant sur le cobaye et détruisant d'une manière complète le labyrinthe, obtiennent aussi un changement notable dans le vertige voltaïque ; quand l'opération n'est pratiquée que d'un côté, l'inclination ne s'accomplit que du côté sain ; quand elle est bilatérale, l'inclination fait défaut des deux côtés, quelle que soit l'intensité du courant.

Si les faits que je viens de remémorer prouvent l'exactitude de la proposition énoncée au début, ils établissent simultanément que les altérations du labyrinthe déterminent des modifications du vertige voltaïque ; ce sont là des données connexes. Je dois ajouter que des lésions du nerf vestibulaire et du centre auquel ce nerf aboutit peuvent produire des troubles analogues.

Il résulte de ce qui précède que les modifications du vertige voltaïque permettent de déceler des perturbations de l'appareil vestibulaire et qu'elles méritent, par conséquent, d'être, pour le clinicien, l'objet d'une observation attentive.

Si leur étude a été négligée, cela tient sans doute à ce qu'un grand nombre de médecins, imparfaitement renseignés, considèrent l'investigation électrique comme compliquée et ordinairement très pénible; c'est probablement aussi parce que la plupart des otologistes semblent admettre que la recherche du réflexe calorique, fort précieuse du reste, peut toujours les éclairer suffisamment sur l'état du labyrinthe postérieur, ce qui n'est pas exact. D'ailleurs, n'est-il pas permis de dire qu'il n'y a pas, en clinique, deux symptômes ayant rigoureusement la même signification, et que toute acquisition nouvelle en séméiologie doit être la bienvenue ?

Je vais indiquer les diverses modifications que peut subir, chez l'homme, le vertige voltaïque sous l'influence des perturbations de l'appareil vestibulaire. Sauf pour ce qui concerne la résistance au courant électrique, découverte par Ewald et Pollack, les notions que j'exposerai sont le résultat de recherches qui me sont personnelles.

Les phénomènes subjectifs du vertige voltaïque, en particulier les sensations de déplacement, de rotation, sont parfois modifiés et sont soit exagérés, soit affaiblis ou abolis. Tandis qu'à l'état normal, avec un courant peu intense, de 1 à 3 ma., ces phénomènes sont généralement très tolérables et disparaissent dès que l'électrisation est terminée, en cas d'irritation labyrinthique, un courant semblable, de quelques secondes de durée, peut provoquer des sensations vertigineuses fort désagréables, susceptibles de se prolonger pendant des heures. A ce propos, je dois faire remarquer que l'irrigation de l'oreille pratiquée pour la recherche du réflexe calorique est capable de donner lieu à des effets non moins pénibles que ceux de l'électrisation. Par contre, les affections destruc-

tives du labyrinthe ont pour conséquence une diminution ou une abolition de la sensation du vertige, permettant parfois aux malades, de supporter, sans en être incommodés, des courants de 10, 15 ma. et même d'une intensité encore plus grande.

Passons aux phénomènes objectifs.

La résistance au courant voltaïque est ordinairement exagérée, et dans les affections bilatérales c'est là le caractère le plus saillant; le degré de cette résistance est plus ou moins élevé; parfois, malgré un courant atteignant 15 et 20 ma., l'inclination de la tête fait totalement défaut, au lieu qu'à l'état normal elle est généralement perceptible avec un courant de 1 à 2 ma.

Cette augmentation de résistance s'observe aussi dans des cas de tumeur intracranienne accompagnée d'œdème cérébral et d'hypertension du liquide céphalo-rachidien.

Très souvent, l'inclination et la rotation sont remplacées par un mouvement de la tête en arrière. Parfois, bien plus rarement, la tête se porte en avant.

Dans certains cas on voit la tête exécuter, pendant le passage du courant, des mouvements alternatifs d'inclination à gauche et à droite, réalisant ainsi un trouble auquel s'applique fort bien la dénomination de « nystagmus céphalique ».

Dans les affections vestibulaires, qui siègent exclusivement ou prédominent d'un côté, on observe communément un trouble que j'ai appelé « l'inclination unilatérale » et qui présente des modalités variées. Tantôt, quel que soit le sens du courant, la tête s'incline du côté de l'oreille malade; en pareil cas, à l'ouverture du courant, la tête reprend immédiatement sa position primitive ou bien exécute d'abord un mouvement brusque qui augmente encore l'inclination provoquée par le passage du courant. Tantôt la tête s'incline, comme à l'état normal, du côté du pôle positif, mais le mouvement est plus étendu d'un côté que de l'autre. Tantôt la tête s'incline du côté malade lorsque le pôle positif occupe ce côté, et quand on intervertit le sens du courant, la tête, au lieu de s'incliner, se porte en arrière. Tantôt, enfin, l'inclination paraît se faire exclusivement du côté sain, comme dans les expériences de Vincent et Barré (destruction complète du labyrinthe chez le cobaye).

La rotation de la tête, phénomène physiologique — non constant il est vrai — que j'ai fait connaître et que l'on provoque à l'état normal en appliquant d'un côté le pôle positif au-dessus du tragus, et le pôle négatif du côté opposé, sous le lobule de l'oreille, derrière le maxillaire, subit fréquemment aussi des modifications dans les lésions de l'appareil vestibulaire. Elle peut être exclusivement unilatérale, quel que soit le sens du courant, et s'opérer, soit du même côté que l'inclination, soit du côté opposé.

Enfin, le nystagmus provoqué à l'état physiologique par le courant électrique peut manquer dans les affections vestibulaires, mais je n'attribue pas à ce signe une grande valeur, car chez beaucoup de sujets normaux il fait également défaut ou du moins est très difficile à mettre en évidence.

Telles sont les principales variétés du vertige voltaïque à l'état pathologique.

Chacune d'elles doit dénoter soit le degré d'intensité des lésions, soit leur situation dans telle ou telle partie de l'appareil vestibulaire. Sur ce dernier point, je ne suis pas en mesure d'apporter beaucoup de précision. Mais ce que je crois pouvoir affirmer, c'est que les divers phénomènes dont j'ai fait l'exposé expriment tous un trouble de l'appareil en question et que quelques-uns de ces signes permettent parfois de reconnaître des perturbations encore très légères. En voici une preuve : un vertige voltaïque anormal, caractérisé par de l'incli-

nation unilatérale ou de la rotation unilatérale, peut redevenir normal immédiatement à la suite d'une simple soustraction de quelques centimètres cubes de liquide céphalo-rachidien.

Les modifications du vertige voltaïque s'associent très souvent à celles du réflexe calorique, mais — et c'est là un point essentiel — elles ne sont pas nécessairement liées les unes aux autres. J'ai observé bien des malades atteints de lésion auriculaire dont le réflexe calorique était normal et chez lesquels l'exploration électrique avait conduit à faire reconnaître l'existence d'une altération vestibulaire.

D'autre part, on peut constater des vestiges de vertige voltaïque, une conservation du nystagmus électrique chez des malades qui n'ont plus trace de nystagmus calorique. De pareils faits sont susceptibles d'être interprétés de deux manières différentes : il est admissible, ou bien que le labyrinthe postérieur ayant perdu complètement son excitabilité calorique a conservé en partie son excitabilité électrique, ou bien que le vertige voltaïque, tout en dépendant principalement de l'excitation labyrinthique, peut, dans certains cas, être réalisé partiellement par l'électrisation de l'appareil vestibulaire en amont du labyrinthe.

Les signes dont je viens de donner la description doivent être introduits dans la sémiologie des affections de l'oreille, puisque, comme je viens de le montrer, ils permettent ordinairement de déceler des altérations même superficielles du labyrinthe postérieur. Ils fournissent d'importants éléments d'appréciation lorsqu'il s'agit de différencier une affection auriculaire vraie d'un trouble imaginaire ayant la suggestion pour cause, ou encore quand il s'agit de démasquer ou d'écarter l'hypothèse de simulation, ce qui a lieu si souvent dans les expertises relatives aux accidents du travail. Ils peuvent contribuer à établir le diagnostic de certaines affections organiques du système nerveux central ; ils comptent parmi les manifestations objectives précoces des tumeurs ponto-cérébelleuses. Ils méritent donc de fixer l'attention des auristes, des médecins experts et des neurologistes.

VI. **Abolition des réflexes rotuliens et achilléens et Troubles vésicaux sans lymphocytose chez une enfant hérédo-syphilitique**, par MM. Dupré et Devaux.

Les observations de tabes infantiles sont tellement exceptionnelles, qu'il est intéressant d'attirer l'attention sur les cas où la réunion de plusieurs éléments de la série tabétique autorise à soupçonner chez une enfant l'existence de la maladie.

Nous avons l'honneur de présenter à la Société, dans l'observation suivante, un cas dans lequel les manifestations de l'hérédo-syphilis spinale, sans mériter la dénomination de tabes, ont pris nettement une orientation tabétique.

L. V..., âgée de 8 ans, est amenée à la consultation de La Rochefoucauld le 26 mai 1911, par sa grand'mère qui a constaté, depuis des années, chez l'enfant de l'incontinence d'urine, quelques habitudes de masturbation et un retard notable du développement de l'intelligence.

A l'examen, la fillette se présente comme une enfant d'apparence grêle et chétive, dont la taille et le développement sont au-dessous de son âge, et dont l'attitude, la mimique, le langage et les réactions dénotent une certaine indifférence et une degré manifeste d'arriération intellectuelle. La petite malade sait à peine lire et compter, ne possède pas les notions les plus rudimentaires enseignées à l'école; elle apprend avec difficulté et lenteur, mais ne présente pas de troubles du caractère.

L'examen objectif démontre l'intégrité des organes : on constate seulement la présence probable de ganglions trachéo-bronchiques un peu gros, un corps thyroïde un peu volumineux ; les dents sont légèrement crénelées, sans les malformations caractéristiques de l'hérédo-syphilis.

L'incontinence d'urine existe depuis plusieurs années; elle est presque toujours nocturne, mais s'est manifestée aussi à maintes reprises dans la journée. L'enfant ne sent ni le besoin d'uriner, ni le passage de l'urine dans l'urètre et ne s'aperçoit de la miction involontaire qu'à ses linges mouillés. On n'a pas observé de rétention. Ses parents ont remarqué, depuis l'âge de 4 ans, quelques habitudes de masturbation. Il existe une légère rougeur et un peu de catarrhe de la vulve et un certain degré d'hyperesthésie du clitoris. L'urètre est sensible au contact.

L'examen du système nerveux donne les résultats suivants : motricité normale, léger degré de syncinésie et de paratonie; sensibilités cutanée, osseuse et sensorielle normales. Réflectivité tendineuse conservée au membre supérieur, abolie au membre inférieur. Réflectivité plantaire normale. Pupilles contractiles. Ni Romberg, ni ataxie nulle part.

Ponction lombaire : pas d'albumine, un à trois éléments par champ.

L'examen du sang, obligeamment pratiqué par le docteur Joltrain, a montré une réaction de Wassermann positive des plus nettes.

Antécédents personnels. — Venue à terme, l'enfant a été accouchée au forceps. Circulaires autour du cou.

Née débile et chétive, L. V... eut une enfance délicate et difficile et se montra au cours de tout son développement très retardataire. Parole et dentition très tardives. La marche n'a été possible qu'à l'âge de 4 ans, à la suite d'une cure d'injections mercurielles instituée à l'hôpital Trousseau. Le traitement hydrargyrique améliora beaucoup la santé générale, stimula le développement physique et mental et imprima à la croissance un remarquable progrès. Séjours successifs à Berck-sur-Mer. Rougeole en 1910. Coqueluche, janvier 1911.

Antécédents héréditaires. — Mère bien portante. Goitre à 13 ans, traité avec succès par les injections interstitielles d'iode par Duguet. Trois grossesses : deux ans après le mariage un premier enfant venu à terme, chétif, sujet aux bronchites; deux ans après, avortement provoqué à 6 semaines; deux ans après, naissance de la malade. Père, ouvrier tôlier, sobre, intelligent. Syphilis contractée 17 ans avant la conception de l'enfant malade.

Traitements hydrargyrique et iodure, par cures fréquemment renouvelées, notamment avant le mariage.

La mère n'a pas suivi de traitement.

Ce cas éveille naturellement la discussion sur les rapports de l'hérédo-syphilis et du tabes, et sur les limites nosologiques de cette affection. On connaît les nombreux travaux relatifs au tabes infantile et juvénile, ainsi que les revues générales consacrées par Raymond, Dydinsky, H. von Halban, O. Maiburg à l'historique et à l'analyse des observations publiées. Dans un mémoire remarquable par sa documentation et sa critique, E. Hirtz et H. Lemaire (1) ont rassemblé tous les travaux antérieurs sur la question, colligé en un tableau synoptique les 46 cas publiés avant eux, ajouté une observation personnelle et formulé des conclusions qui peuvent se résumer en quelques lignes.

Le tabes infantile et juvénile relève soit de l'hérédo-syphilis, soit de la syphilis ultra-précoce (syphilis du nourrisson) et se traduit par une symptomatologie fruste et incomplète. Les troubles vésicaux, l'incontinence d'urine, sont un des troubles les plus importants par leur précocité et leur fréquence (50 % des cas); un des symptômes les plus fréquents après les signes urinaires est l'amblyopie (36 %). L'ataxie est tout à fait exceptionnelle et l'état général reste bon. Les petits malades sont, selon l'expression de P. Marie, plutôt des tabétisants que des vrais tabétiques. Aussi Babinski fait-il justement remarquer (2) que le tabes hérédo-syphilitique risque d'être souvent méconnu s'il n'est pas systématiquement recherché.

(1) E. Hirtz et H. Lemaire, Étude critique sur le tabes infantile et juvénile. *Revue neurologique*, 1905, p. 265.

(2) Babinski, Tabes hérédo-syphilitique (tabes héréditaire). *Société médicale des hôpitaux*, 24 octobre 1902.

Sur les 48 observations relatées par E. Hirtz et Lemaire, 9 seulement concernent des enfants au-dessous de 10 ans. Notre malade n'a que 8 ans ; et, nettement hérédo-syphilitique, présente une série de symptômes qui permet de penser à l'existence chez elle du tabes.

En l'absence de lymphocytose céphalo-rachidienne, il semble qu'on ne puisse qualifier de tabétique le syndrome observé. Celui-ci traduit probablement non pas une méningite spécifique en activité, mais les vestiges d'un processus méningo-radiculaire, peut-être enrayé dans son évolution par le traitement mercuriel.

L'étude critique de tels cas montre combien les progrès de la neuro-séméiologie ont rendu complexes des questions de diagnostic jadis relativement simples et l'intérêt nosologique qui s'attacherait actuellement, selon la juste remarque de Sicard, à une définition précise du tabes. La délimitation de ce vaste syndrome anatomo-clinique ne pourrait être d'ailleurs que conventionnelle, puisque le tabes ne représente qu'une des formes de la méningite chronique syphilitique tardive des racines rachidiennes et de la moelle postérieure.

VIII. Un cas de Myxœdème franc d'origine syphilitique chez une femme de 60 ans, par MM. Roussy et Chatelin. (Présentation de malade.)

Nous avons l'occasion d'observer actuellement dans le service de notre maître le professeur Pierre Marie, à la Salpêtrière, une malade atteinte de myxœdème d'origine vraisemblablement syphilitique et dont voici l'observation :

Observation. — Mme P..., âgée de 60 ans, est entrée à la Salpêtrière le 17 mars 1907.

Antécédents héréditaires. — Père mort de tuberculose pulmonaire. Mère serait morte d'hydropisie (?)

La malade a eu huit frères et sœurs, trois morts jeunes.

Antécédents personnels. — La malade n'a eu aucune maladie de l'enfance, elle a été réglée tardivement à 20 ans.

Elle s'est mariée à 29 ans, n'a pas eu d'enfants et n'a pas fait de fausses couches. Peu de temps après son mariage (quelques mois) elle contracta la syphilis de son mari. Elle fut traitée à Saint-Louis par des pilules et de l'iodure de potassium, mais pas de piqûres. La malade ne peut indiquer la durée de ce traitement. Elle eut des manifestations spécifiques pendant une huitaine d'années et particulièrement une grosse albuminurie (17 grammes par litre) avec œdème qui dura plusieurs mois. A noter également trois érysipèles à quelques mois d'intervalle, vers l'âge de 43 ans.

Histoire de la maladie actuelle. — Ce n'est que vers l'âge de 45 ans qu'apparurent les premiers symptômes de myxœdème. La malade se mit à grossir sans raison apparente en même temps que la face devenait grosse et bouffie ; à la même époque survint la ménopause anticipée, mais qui s'installa sans trouble morbide et sans qu'il soit possible de noter des manifestations pathologiques relevant d'insuffisance ovarienne. D'ailleurs, la malade ne peut pas préciser si les premiers symptômes de sa maladie actuelle ont précédé ou non l'arrêt des règles.

État actuel (juin 1911). — L'état actuel de la malade, aujourd'hui âgée de 60 ans, ne s'est pas modifié depuis plusieurs années et son aspect est caractéristique du myxœdème.

La *face* est uniformément élargie et bouffie, d'aspect lunaire. Le front est petit, ridé, les paupières tombantes, très œdématiées : cet œdème est peut-être, en partie du moins, en relation avec un léger degré d'albuminurie actuel. Les joues sont tombantes avec quelques varicosités ; le nez est épaté. Tout le masque est blafard et ridé et l'on note quelques fibromes cutanés (7 à 8) disséminés sur la figure.

Les lèvres sont volumineuses et légèrement cyanotiques, surtout la lèvre inférieure qui est tombante et éversée. Les sourcils sont peu marqués surtout dans le tiers externe et les cils sont rares. Les cheveux sont clairsemés d'une façon régulière surtout au niveau des tempes, sans qu'il existe du tout d'alopécie en clairière, le cuir chevelu est sec et les cheveux sont raides et comme épaissis.

La langue est nettement augmentée de volume. trop grosse pour la bouche et contribue à modifier l'élocution.

La parole en effet est lente, traînante, empâtée, un peu rauque et confuse. Les dents sont presque toutes tombées et celles qui restent sont cariées.

Ajoutons à ces signes un larmoiement assez marqué presque continuel. de la sialorrhée parvenant à mouiller l'oreiller de la malade pendant la nuit et un état de coryza chronique dont elle se plaint beaucoup.

Le *cou* est gros et trapu, la tête inclinée en avant est comme enfoncée entre les épaules. La palpation fait constater l'existence de pseudo-lipomes sus-claviculaires symétrique; même état pseudo-lipomateux dans la région sus-hyoïdienne. Le *corps thyroïde* est appréciable à la palpation, mais il est uniformément réduit de volume; sa consistance est moins élastique qu'à l'état normal. Au niveau du cou, la peau un peu bistrée est ridée, flétrie et comme ondulée, elle se plisse en un quadrillage à mailles verticales et surtout horizontales.

Au niveau de la nuque, quelques taches achromiques cicatricielles, vestiges probables de syphilis et un certain nombre (8 à 10) de petits dermofibromes mous.

Membres supérieurs. — La peau est écailleuse, légèrement infiltrée, surtout au niveau du segment distal par un œdème dur ne conservant pas l'empreinte du doigt. La main est courte, épaisse, les doits boudinés: il existe a leur niveau un état acro-asphyxique assez marqué et la malade se plaint de sensations continues de froid, de fourmillement et de parésie des doigts. Les ongles striés longitudinalement sont courts, déformés et cassants.

Tronc. — Le pannicule adipeux est très développé surtout au niveau de l'abdomen, là encore la peau est épaisse et comme infiltrée. On note de nombreux nævi pigmentaires de la dimension d'une lentille environ. au niveau des deux hypochondres, audessous des seins.

Dans la région dorsale et surtout lombaire, la peau est très ichtyosique; on remarque également quelques taches achromiques cicatricielles disséminées, vestiges probables de syphilides guéries. Les poils manquent absolument au niveau des aisselles et sont très rares sur le pubis. Ils ont disparu progressivement depuis quelques années. A noter enfin l'existence d'un degré notable de cyphose surtout cervico-dorsale.

Membres inférieurs. — Même état ichtyosique et infiltré de la peau qu'aux membres supérieurs, mais moins marqué; plaques de lichénification au niveau des deux genoux et à la face externe de la cuisse droite. Cicatrices achromiques nombreuses d'origine spécifique sur la face antéro-externe de la jambe droite: tache achromique non cicatricielle sur la face externe de la cuisse gauche, près de la crête iliaque.

Motilité. — La malade se déplace peu volontiers et quand elle le fait, c'est avec lenteur, en s'appuyant sur une canne et en faisant de nombreux arrêts; toutefois il n'existe aucune paralysie; la force musculaire des différents segments est normale, tous les réflexes tendineux sont conservés. L'excitation cutanée plantaire détermine tantôt de la flexion des orteils, tantôt elle ne provoque aucun réflexe.

Sensibilité. — L'étude de la sensibilité générale objective montre qu'elle est intacte dans tous ses modes. Mais subjectivement, la malade se plaint de douleurs vagues, diffuses, le long des membres et de sensations persistantes de froid et d'engourdissement au niveau des pieds et des mains. En outre, elle éprouve fréquemment des sensations de prurit diffus sur tout le corps.

Sensibilité spéciale. — *Œil* (docteur Coutela). — La malade se plaint d'un affaiblissement notable de la vision, surtout du côté droit. Il existe une inégalité pupillaire notable.

Pour l'œil droit : pupille en myosis réagissant à la lumière mais déformée par synéchies postérieures, reliquat d'iritis ancienne. Il existe une sclérose légère du cristallin, le fond de l'œil est normal.

Pour l'œil gauche : pupille normale, opacité centrale du cristallin qui empêche l'examen du fond de l'œil et a baissé la vision.

Il n'existe pas de paralysie oculaire et pas d'hémianopsie.

L'*ouïe* est légèrement diminuée surtout depuis quatre ans, sans raison appréciable. Pas de modification appréciable du goût.

État général. — L'examen des autres appareils ne montre rien d'anormal; clangor aortique à l'auscultation du cœur. Pouls assez faible, oscillant autour de 80 pulsations à la minute. Tension artérielle maxima au Pachon = 17 millimètres.

L'examen du sang a donné : globules rouges, 3 200 000; globules blancs, 18 000, sans modification appréciable de l'équilibre leucocytaire. Hémoglobine, 70 %.

L'appareil digestif paraît normal, sauf un peu d'anorexie et de la constipation très marquée.

Le foie ne déborde pas les fausses côtes.

L'analyse complète des urines de 24 heures donne les résultats suivants : volume 1770 par 24 heures; réaction alcaline; densité : 1,011.

Éléments normaux : Urée, par litre, 7,43; par 24 heures, 13,16.

Acide urique, par litre, 0,22; par 24 heures, 0,39.

Chlorures (en Nacl), par litre, 6,81 ; par 24 heures, 12,04.

Phosphates (en P^2O^5), par litre, 1,24; par 24 heures, 2,19.

Éléments anormaux. — Sucre, néant; albumine, trace.

État psychique. — Il existe un degré marqué de torpeur psychique, la malade reste des heures entières assise sur sa chaise sans s'occuper, sans parler, le plus souvent somnolente. Si on l'interroge, elle se fatigue rapidement, mais surtout elle s'irrite facilement et refuse de répondre. Il existe une diminution apparente de la mémoire, mais il semble plutôt que la malade ne veuille pas réveiller des souvenirs qui sont pour elle une cause d'émotion très marquée. Cette émotivité contraste tout particulièrement avec l'état d'apathie général dans lequel elle se trouve

La malade pèse : 85 kilogr. 500.

A noter en terminant qu'elle n'a été jusqu'ici soumise à aucun traitement thyroïdien.

En résumé, il s'agit d'une malade atteinte de syphilis à 29 ans et chez laquelle vers l'âge de la ménopause (45 ans) sont apparus les signes caractéristiques du myxœdème : aspect particulier du visage, œdème dur et généralisé, troubles trophiques cutanés, apathie psychique et physique extrême.

Nous sommes donc ici en présence d'un cas typique de myxœdème vrai de l'adulte, de cette forme qui a d'abord servi à William Gull en 1873, puis à Charcot à établir cette entité morbide nouvelle et, comme dans les cas princeps, on a affaire à une femme.

Il est curieux de remarquer à ce propos, que si c'est là la forme qui a été identifiée la première, elle est loin d'être la plus fréquente. Les autres formes de myxœdème : myxœdème congénital, infantile, opératoire et surtout chez l'adulte les formes de myxœdème fruste bien étudiés par Hertoghe et par Thibierge sont beaucoup plus fréquents. Prudden en 1888 n'avait réuni dans la littérature que 150 cas de myxœdème de l'adulte et Hun, la même année, n'en relevait que 145 cas.

De notre observation nous voudrions relever quelques faits spéciaux :

Tout d'abord deux particularités d'ordre secondaire : l'existence de fibromes cutanés et de la surdité.

Calderonio (1) en 1902 rapporte plusieurs cas de myxœdémateux chez lesquels coexistaient des fibromes mous cutanés. A ce propos, il revient sur l'étude histologique du myxœdème et conclut à l'identité de lésions histologiques des dermofibromes et du myxœdème qui serait un état fibromateux diffus de la peau et non une dégénérescence muqueuse.

Meige et Feindel en 1903 (2) rapportent un cas d'infantilisme myxœdémateux avec neurofibromatose et concluent simplement à la coexistence pure et simple du myxœdème et de la maladie de Recklinghausen.

Sans vouloir dans notre cas parler de maladie de Recklinghausen, puisqu'un élément essentiel, les taches pigmentaires, manque absolument, nous avons tenu à relever la présence de fibromes cutanés pour le rapprocher des cas semblables publiés antérieurement.

Un autre fait d'ordre tout à fait secondaire également est à signaler dans

(1) *Riforma medica*, 1902, t. II, p. 712.

(2) Meige et Feindel. *Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière*, 1903, p. 232.

notre observation : c'est la surdité. Nous le faisons en passant et ceci uniquement pour rappeler que quelques auteurs avec Kemp (1), ont déjà noté ce même symptôme dans le myxœdème. Il y a lieu toutefois de remarquer que, chez notre malade, la surdité est peu marquée et de date récente et qu'il est difficile de savoir si elle doit ou non être rangée parmi les signes d'ordre myxœdémateux.

Nous arrivons maintenant à la discussion de deux points beaucoup plus importants : l'un d'ordre étiologique et l'autre de nature doctrinale.

On sait en effet que les causes mêmes du myxœdème de l'adulte ont été fort longtemps méconnues, d'où le nom de myxœdème spontané attribué primitivement à cette forme. Mais depuis les travaux de Roger et Garnier (1898), montrant le rôle important joué par les diverses infections sur le corps thyroïde, tous les auteurs ont à leur tour insisté sur le rôle des thyroïdites avec sclérose consécutive dans la pathogénie du myxœdème; « infection thyroïdienne sclérogène, dit Thibierge, voilà sans doute l'étiologie vraie du myxœdème ». Si le plus souvent ce sont des causes d'inflammation banale que l'on trouve dans les antécédents des malades, d'autres fois et plus rarement on peut retrouver soit une infection de nature tuberculeuse, soit une infection syphilitique. Claude et Gougerot ont dans ces dernières années rapporté une observation anatomo-clinique tout à fait concluante en faveur du rôle joué par l'infection tuberculeuse dans l'apparition du myxœdème.

Quant à la nature syphilitique de l'infection, elle est beaucoup plus rarement notée par les auteurs.

Chez notre malade, nous l'avons vu, l'infection syphilitique s'est faite à l'âge de 29 ans, infection qui paraît avoir été particulièrement grave et insuffisamment soignée, étant données les manifestations oculaires, cutanées et rénales qui en sont résultées. Or, c'est une quinzaine d'années après cette infection que sont apparus les premiers symptômes du myxœdème avec atrophie du corps thyroïde; il nous semble donc que l'on soit autorisé à faire relever ceux-ci de celle-là et à considérer notre observation comme un cas de myxœdème par lésions syphilitiques tertiaires du corps thyroïde. Ceci, il s'entend, avec toutes les réserves qui sont de rigueur en pareil cas, en présence d'une observation clinique à laquelle manque toute confirmation anatomique.

Enfin pour terminer, il nous reste à discuter une question d'ordre plus général : celle des rapports qui peuvent exister entre l'apparition du myxœdème et le fait qu'à la même époque chez notre malade s'est installée la ménopause.

Le myxœdème et l'apparition précoce de la ménopause sont-ils les effets simultanés d'une même cause, ici la syphilis, qui, frappant à la fois la glande thyroïde et les ovaires, aurait déterminé l'hypothyroïdisme et l'hypoovarie? ou, en d'autres termes, notre observation doit-elle être rangée dans le groupe nosographique nouvellement isolé par Claude et Gougerot sous le nom de syndrome d'insuffisance pluriglandulaire?

Nous ne voulons pas ici, à propos d'un seul fait et encore fait uniquement clinique, discuter la question de savoir jusqu'à quel point à notre avis la conception des syndromes polyglandulaires paraît ou non justifiée. Mais pour en revenir à notre malade, nous serions bien plus tentés d'admettre que le myxœdème en se développant a déterminé une ménopause précoce (sans aucun autre trouble d'hypoovarie), comme il a provoqué du reste des troubles trophiques cutanés. Ces faits de retentissement d'une lésion d'une des glandes vasculaires

(1) Kemp, Surdité dans le myxœdème. *British med. Journ.*, 7 mars 1907.

sanguines sur les autres glandes endocrines sont d'observation courante, tant chez l'enfant que chez l'adulte où l'atrophie testiculaire ou ovarienne est fréquemment notée chez le premier dans le myxœdème congénital, chez l'adulte dans le myxœdème opératoire. Il nous semble donc bien difficile, sinon impossible, d'affirmer à propos d'un fait clinique comme le nôtre si l'une d'elles a été prise d'abord isolément ou si plusieurs d'entre elles ont été frappées simultanément.

VIII. **Trois cas de Sclérose latérale amyotrophique,** par MM. Léon Kindberg et Chatelin.

Les malades, que nous avons l'honneur de présenter, sont atteintes toutes trois de sclérose latérale amyotrophique, mais chacune avec des particularités cliniques qu'il nous a paru intéressant de souligner.

La première, âgée de 45 ans, vient nous consulter pour des troubles de la parole. Il semble bien à première vue que cela soit tout et notre diagnostic demande à être précisé.

En effet, aucune amyotrophie des mains; pourtant, si la malade peut encore tricoter, écrire ou s'habiller seule, elle le fait avec lenteur et une certaine maladresse. Les réflexes (radial et tricipital) sont forts et brusques.

Les membres inférieurs sont touchés d'avantage; la démarche est lourde et s'exécute avec un balancement marqué. Nous trouvons du reste d'autres signes incontestables de paraplégie spasmodique : réflexes tendineux forts et brusques, signe de Babinski positif des deux côtés, clonus, etc.

Néanmoins, les troubles de la parole sont prédominants : parole nasonnée, monotone, mal articulée, difficile à comprendre. Pas ou peu d'autres symptômes bulbaires : la déglutition est simplement ralentie; la langue, non paralysée, reste couverte anormalement de débris alimentaires.

La face, les yeux sont intacts. Aucun trouble de la sensibilité, du sens stéréognostique, etc.

On croirait, devant le peu d'intensité des accidents d'origine bulbaire, être en présence du début de la maladie : les troubles légers des membres ne remontent pas, en effet, au delà de six mois; mais les troubles de la parole remontent à quatre ans au moins : on croyait, nous dit la malade, qu'elle était constamment enrhumée. Ces troubles ont atteint il y a dix-huit mois un maximum auquel ils se sont à peu près maintenus. Retenons cette longue durée, notons aussi que l'état général, chez cette femme sans aucun antécédent morbide, est resté excellent.

Notre deuxième malade se rapproche beaucoup de la précédente en ce sens qu'elle présente une symptomatologie presque exclusivement bulbaire.

Première différence : il s'agit d'une malade âgée de 60 ans, chez laquelle les troubles de la phonation, les premiers en date, ont commencé il y a huit mois. Cette apparition tardive est rare dans l'histoire de la sclérose latérale amyotrophique, bien que MM. Rossi et Roussy (1) aient cité deux cas ayant débuté après 70 ans. De plus, l'évolution de ces troubles est ici rapide; la parole, plus récemment touchée, est plus confuse que dans le cas précédent, impossible à comprendre. D'ailleurs, l'examen de la langue montre l'existence très nette de secousses fibrillaires sur les bords, mais pas d'atrophie : la malade éprouve une certaine difficulté à tirer la langue hors de la bouche et à relever la pointe. Il existe des troubles légers et inconstants de la déglutition.

D'autre part, il n'y a pas d'amyotrophie, les mains ont gardé toute leur adresse; la force des membres supérieurs est intacte, mais les réflexes tendineux sont brusques.

Au niveau des membres inférieurs, même intégrité apparente. La démarche est normale, la force conservée. Mais là encore, les réflexes tendineux sont exagérés et le signe de Babinski existe des deux côtés.

Notons que la sensibilité générale et spéciale est intacte.

Tout autre est l'aspect clinique de notre troisième malade : chez celle-ci, âgée de 35 ans, c'est par une sensation d'engourdissement des doigts, de faiblesse des mains que la ma-

(1) *Soc. Neurol.*, 4 juillet 1907.

ladie s'est annoncée ; et, à l'heure actuelle, on est immédiatement frappé de l'atrophie des deux mains et des membres supérieurs. Cette atrophie, prédominante du côté droit, est très marquée au niveau de la main où la force musculaire est presque abolie; elle existe à un moindre degré au niveau de l'avant-bras, du bras et des muscles de l'épaule (deltoïde, grand pectoral, sus et sous-épineux). Malgré l'atrophie, le réflexe radial persiste, avec flexion légère des doigts.

La force musculaire du tronc et des membres inférieurs est absolument normale. Les réflexes tendineux sont exagérés, le réflexe cutané plantaire se fait en extension des deux côtés. L'équilibre est intact, la marche, presque normale, sauf un certain degré de raideur.

A l'inverse des deux premières malades, la parole n'est pas modifiée; la langue n'est pas atrophiée, mais présente du tremblement fibrillaire marqué sur les bords; il n'y a pas de trouble de la déglutition. La face semble intacte, mais on peut constater de petites secousses musculaires au niveau de la houppe du menton.

Enfin, la malade présente deux ordres d'accidents rarement signalés dans la maladie de Charcot; des troubles sphinctériens (besoins impérieux et brusques d'uriner) et des troubles trophiques que la malade indique d'elle-même : la peau, autrefois douce et fine, est devenue rugueuse et comme infiltrée; les réactions vaso-motrices (raie blanche) sont exagérées.

Fait plus banal : l'émotivité s'est accrue, la malade rit et pleure sans motif valable.

En somme, nos trois observations montrent une fois de plus l'aspect si varié que peut revêtir la sclérose latérale amyotrophique : dans le premier cas, évolution particulièrement lente des accidents bulbaires, tardive et presque nulle des troubles moteurs; dans le second, mêmes symptômes presque exclusivement bulbaires, mais allure rapide à un âge avancé; enfin dans le troisième, amyotrophie marquée, développée en un an, des membres supérieurs, sans accident bulbaire notable. Mais un symptôme commun les relie : la spasmodicité, fait sur lequel Charcot, même avant l'étude méthodique des réflexes tendineux par Westphal, avait si justement insisté.

Quant à expliquer la variabilité si grande de l'aspect clinique, il ne semble pas qu'à l'heure actuelle aucune hypothèse en soit capable. On sait la multiplicité des lésions anatomiques. La localisation primitive peut être cérébrale et se faire en différents points de l'écorce motrice; dans d'autres cas, elle pourrait être d'emblée bulbaire, dans d'autres médullaire.

Du reste, les dégénérations du faisceau pyramidal ne paraissent pas dans l'affection qui nous occupe suivre les mêmes lois que dans les hémiplégies banales. L'évolution clinique se fait en effet suivant une marche aussi bien ascendante que descendante.

Le mieux est d'avouer, qu'à l'heure actuelle, notre ignorance est encore complète à ce sujet.

IX. **Myopathie atrophique à type scapulaire,** par MM. Dejerine et Heuyer. (Présentation de la malade.)

La malade que nous présentons à la Société, et qui est dans le service de l'un de nous, est atteinte de myopathie à localisation uniquement scapulaire.

Antécédents héréditaires. — Père vivant et bien portant.

Mère morte de tumeur cérébrale.

Trois sœurs bien portantes, dont aucune n'a présenté d'atrophie musculaire.

Antécédents personnels. — La malade aurait eu une enfance malheureuse; jusqu'à 13 ans elle aurait subi de mauvais traitements; chaque jour, sa mère la frappait avec un martinet sur les épaules.

A 14 ans, elle quitte sa famille, part à la campagne où elle reste jusqu'à 20 ans. Elle est réglée à 14 ans et à ce moment a des épistaxis fréquentes.

Histoire de la maladie.— A 17 ans, la malade est prise brusquement de douleurs aux

jambes, dans l'abdomen, à la tête ; elle aurait présenté un syndrome rhumatismal : les genoux auraient été tuméfiés ; elle garda le lit pendant trois ou quatre jours. Huit jours après, les douleurs réapparurent aux épaules, elles durèrent 24 heures ; très intenses, elles déterminaient de l'insomnie. Dès le lendemain de leur apparition la malade ne pouvait lever les bras, mettre les mains sur la tête, se coiffer seule. L'atrophie musculaire progressa et au bout de deux mois, la saillie des omoplates fut manifeste ; la paralysie des muscles de la ceinture scapulaire était complète.

Depuis lors, c'est-à-dire depuis 7 ans, les troubles paralytiques et atrophiques seraient restés stationnaires. La malade n'accuse aucune faiblesse des membres inférieurs et continue à monter chaque jour les six étages de sa maison sans difficulté.

État actuel (21 mai 1911). — La malade Gues..., âgée de 24 ans, lingère, entre à la clinique Charcot.

On est frappé de suite par la déformation de ses omoplates qui présentent le type parfait des *scapulæ alatæ*; elles sont détachées du thorax ; le bord interne est écarté et saillant ; on peut glisser les doigts entre ce bord et la paroi thoracique (fig. 1 et 2)

FIG. 1.

Les omoplates présentent une mobilité anormale et suivent les mouvements imprimés aux bras ; d'où des mouvements en cordon de sonnette de l'articulation scapulo-humérale sans qu'il y ait pourtant d'ankylose.

La déformation scapulaire est mise mieux encore en évidence quand la malade essaie de porter les bras en avant.

Impossibilité de lever les épaules, de les porter en arrière pour rapprocher les deux omoplates ; de lever les bras latéralement, de mettre la main sur la tête. Pourtant si on fixe l'omoplate, l'élévation du bras peut se faire assez bien, sous l'action du deltoïde qui paraît peu touché quoique diminué de volume.

L'adduction du bras est affaiblie, surtout du côté gauche.

Enfin, le bras ne peut être maintenu ni en avant ni en arrière.

Au contraire, les mouvements de flexion et d'extension de l'avant-bras sur le bras sont conservés avec leur force normale. Aucun trouble dans l'action du biceps, du brachial antérieur, du long supinateur, du triceps, des muscles de l'avant-bras et de la main.

Les muscles de la nuque, le sterno-mastoïdien, les muscles de la face sont indemnes.

Les muscles lombaires sont intacts ; la malade se renverse en arrière et se redresse sans difficulté.

Couchée sur le dos, elle se relève assez bien, il nous a semblé pourtant qu'il y avait une légère diminution de la force dans le psoas gauche.

Atrophie musculaire. — Cliniquement paraît avoir atteint des deux côtés surtout : trapèze, dans ses portions moyennes et inférieure, le rhomboïde, le grand dentelé, le sus et le sous-épineux, le deltoïde.

Très légère atrophie du grand pectoral à gauche.

Il n'existe pas de contractions fibrillaires, pas d'hypertrophie nette de la partie moyenne du deltoïde, pas d'adipose sous-cutanée.

Il n'y a pas de déformation vertébrale.

Fig. 2.

Réflexes tendineux normaux aux membres supérieurs et aux membres inférieurs.

Pas de troubles de la sensibilité.

Réactions électriques (étudiées par M. le docteur Rieder). — Diminution de la contractilité faradique et ralentissement de la contractilité galvanique des muscles ; trapèze (portions moyenne et inférieure), rhomboïde, grand dentelé, sous et sus-épineux.

Diminution très légère au niveau des muscles : deltoïde, grand pectoral, grand dorsal.

Rien aux muscles de la nuque, des lombes, des bras et des membres inférieurs.

Il n'y a dans aucun muscle inversion de la formule polaire.

Conclusion. — Cette observation nous a paru intéressante par la localisation presque uniquement scapulaire de la myopathie, par la marche assez rapide de l'atrophie à son début et par son arrêt apparent depuis sept ans.

X. **Hémisyndrome bulbaire d'origine probablement périphérique intracranienne** (1), par M. Ch. Foix.

Il s'agit d'une malade qui présente depuis deux ans un hémisyndrome bulbaire qui survint progressivement.

(1) Cette communication sera publiée *in extenso* dans un prochain numéro de la *Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière.*

Cet hémisyndrome est caractérisé par l'atteinte des VIe, VIIe, IXe, XIe et XIIe paires craniennes gauches. La VIIIe paire est respectée ainsi que la Ve.

La paralysie de la VIe paire est complète avec strabisme s'exagérant dans le regard vers la gauche.

La paralysie de la VIIe paire est du type périphérique et s'accompagne de réaction de dégénérescence.

La paralysie des IX et XIe paires est caractérisée par :

1° La paralysie de la corde vocale gauche ;

2° La paralysie motrice et sensitive du voile du palais (moitié gauche) ;

3° La paralysie sensitive de l'hémipharynx gauche;

4° La paralysie avec atrophie du sterno-mastoïdien et du trapèze gauche. Cette atrophie extrêmement marquée s'accompagne de réaction de dégénérescence.

La paralysie de la VIIe paire se traduit par une hémiatrophie linguale gauche avec réaction de dégénérescence.

Somme toute, la maladie unit les syndromes de Schmidt, Avellis et Jackson à une paralysie des VIe et VIIe paires.

Il ne s'agit ni d'un tabes, ni d'une syringomyélie, causes ordinaires de ce syndrome.

Il ne s'agit pas davantage d'une polioencéphalite inférieure ou d'une lésion en foyer.

La cause de cet hémisyndrome est donc vraisemblablement périphérique et due à une compression intracranienne.

L'auteur élimine le diagnostic de tuberculose osseuse (absence des modifications du liquide céphalo-rachidien) (1).

Il élimine également avec quelques réserves le diagnostic de tumeur cérébrale (absence des signes d'hypertension, absence de stase papillaire, intégrité de la VIIIe paire presque toujours touchée en pareil cas).

Il s'agit vraisemblablement, malgré l'absence de lymphocytose, d'un placard de méningite spécifique (réaction de Wassermann positive, lésion d'iritis et de chorio-rétinite ancienne).

XI. Réactions électriques des muscles dans deux cas de Myopathie,
par MM. G. Bourguignon et E. Huet.

Le premier malade que nous présentons à la Société est un jeune homme de 16 ans, qui nous a été adressé à la Salpêtrière, le 19 octobre 1910.

Cliniquement, on constate tous les signes d'une myopathie, à type généralisé, avec prédominance nette du côté droit.

A la face, les lèvres sont éversées. Le malade ne peut siffler et présente un aplatissement avec immobilité relative des joues. Les yeux ne peuvent se fermer qu'incomplètement.

Au membre supérieur, on constate une amyotrophie marquée, surtout à droite de la ceinture scapulaire. Les mouvements d'élévation du bras sont difficiles. L'omoplate est entraînée fortement en dehors dans ce mouvement, et au repos, on constate les scapulæ alatæ caractéristiques, surtout à droite.

Les pectoraux sont très aplatis. Les muscles des bras, avant-bras et mains sont assez bien conservés. Les extenseurs, cependant, sont relativement faibles, par rapport aux fléchisseurs, à l'avant-bras droit.

Les membres inférieurs sont aussi atteints.

La ceinture pelvienne et les cuisses sont le siège d'une amyotrophie très prononcée, beaucoup plus prononcée à droite qu'à gauche.

(1) Sicard et Foix, *Revue neurologique*, 1910, et Sicard, Foix et Salin. *Revue médicale*, 1910.

Aux jambes, l'amyotrophie porte sur les muscles antéro-externes. Par contre, les jumeaux des deux côtés sont hypertrophiés et irréguliers.

Les troubles de la marche ne sont pas aussi accentués qu'on s'y attendrait en voyant l'amyotrophie des membres inférieurs. Le malade éprouve de la gêne pour monter les escaliers. Dans la marche, la jambe droite est un peu ballante et le malade balance le corps de droite à gauche en marchant et élève plus les pieds qu'une personne normale.

Quand il est par terre, il peut encore se relever sans se servir de ses mains.

Les réflexes tendineux sont normaux.

Le réflexe de Babinski se fait en flexion.

Il n'y a aucun trouble de la sensibilité.

L'évolution s'est faite progressivement et a commencé à s'accentuer en octobre-novembre 1909. Ce jeune homme avait, pendant les vacances de 1909, fait beaucoup de canotage à l'aviron sans éprouver de gêne dans ce sport. Or, c'est après ces vacances qu'il a commencé à éprouver de la difficulté pour saluer de la main droite. Mais déjà, dès l'âge de 7 ou 8 ans, les parents du jeune homme avaient remarqué l'éversement des lèvres, et dès sa petite enfance ils avaient remarqué qu'il dormait les yeux entr'ouverts.

Le diagnostic de myopathie ne fait donc aucun doute.

Or, en déterminant systématiquement le seuil de la contraction avec les secousses de fermeture et d'ouverture du pôle positif et du pôle négatif, chez ce jeune homme, l'un de nous a été frappé de l'existence de réactions spéciales, surtout dans des muscles peu pris ou même d'apparence normale.

L'examen a porté sur tous les muscles du membre supérieur et sur les principaux muscles du membre inférieur. Il a été fait systématiquement par G. Bourguignon avec la double clef. Puis les principales réactions constatées avec cette instrumentation ont été recherchées par M. Huet sur sa table qui permet de faire l'examen à volonté avec la double clef ou avec la clef simple, qui diminue l'influence du courant de polarisation sur les secousses d'ouverture.

Tous les examens ont été faits par la méthode unipolaire.

Dans cet examen systématique, il a été cherché successivement, et dans l'ordre suivant en faisant agir alternativement les deux pôles : le seuil de NFC, de PFC, de POC et de NOC, de la tétanisation.

Il a été aussi cherché le seuil de la contraction au courant faradique avec le grand chariot de Tripier.

Nous nous attendions à trouver une diminution d'excitabilité avec élévation des seuils de NFC et PFC, et soit la possibilité, soit l'impossibilité d'obtenir la secousse de POC et la tétanisation à NF.

Or, nous n'avons trouvé cette formule, qui est la formule classique des muscles myopathiques, que sur quelques muscles très pris comme le trapèze à droite ou la longue portion du triceps droit. La plupart des muscles de notre malade n'étaient que peu ou pas diminués dans leur excitabilité. Mais nous avons observé sur la plupart des muscles à seuils normaux pour le faradique et pour NFC, une plus grande facilité à obtenir les secousses d'ouverture, POC et NOC. Sur certains muscles, on obtient simplement les quatre secousses de fermeture et ouverture dans l'ordre suivant : NFC $>$ PFC $>$ POC $>$ NOC, sans pouvoir obtenir NFTe, même avec un courant de 25 milliampères. Mais sur d'autres muscles, donnant NOC avec des courants de 6 à 10 milliampères, nous avons obtenu NFTe d'une façon précoce. Enfin, un assez grand nombre d'entre eux nous ont donné, outre la tétanisation précoce avec le pôle négatif, la tétanisation précoce aussi avec le pôle positif. Tantôt la tétanisation est compatible avec l'existence de POC et NOC, tantôt elle est si forte qu'on n'obtient plus les secousses d'ouverture. Elle dure tout le temps que passe le courant, mais cesse dès que le courant est ouvert.

En se servant de la clef simple au lieu de la double clef, on obtient des secousses d'ouverture moins fortes. Mais on ne les fait pas disparaître. NOC s'obtient avec les deux instrumentations, et POC est, avec les deux, plus précoce qu'à l'état normal.

Quelques chiffres vont mettre ces faits en évidence.

Considérons d'abord des muscles à excitabilité diminuée, muscles peu nombreux chez notre malade :

Trapèze du côté droit	Seuil du faradique	Seuil de NFC	PFC	POC	NOC	NFTe et PFTe
Portion cervicale.....	rien au faradique espacé	7 ma	rien	rien	rien	rien
Longue portion du triceps brachial à droite.............	10,5	6 ma.	9 ma.			

(Impossibilité d'obtenir ni NOC, ni POC, ni Te à 25 ma.)

Au contraire la longue portion du triceps gauche donne les chiffres suivants :

Seuil du faradique	Seuil de NFC	PFC	POC	NOC	NFTe et PFTe
12,5	1 ma.	4 ma.	13,5	12 ma.	16,5

Voilà donc un muscle qui, diminué à droite, donne les réactions habituelles de la myopathie, alors qu'à gauche il donne NOC très facilement.

Le biceps, de même, donne NOC des deux côtés entre 8 et 10 milliampères. Mais tandis qu'à droite, côté le plus faible, il ne donne pas de tétanisation, il donne NFTe à 20 milliampères du côté gauche, tétanisation un peu retardée sur l'état normal. Sur ces muscles, on a NFC avec 0,1 milliampère, des deux côtés, PFC avec 2 milliampères des deux côtés et POC entre 6 et 8 milliampères.

Mais si nous passons à l'avant-bras et à la main, dont les muscles ne sont pas visiblement atrophiés et dont la force est bonne, nous allons voir s'accentuer les secousses d'ouverture et voir apparaître la tétanisation facile, et souvent aux deux pôles.

Ainsi l'extenseur commun des doigts, du côté droit, donne NFTe avec 5 milliampères ; aussi n'obtient-on sur le muscle que POC, mais pas NOC. Du côté gauche, NFTe n'apparait qu'à 15 milliampères. Aussi on obtient POC à 6 milliampères, et NOC à 11 milliampères. Mais en outre ce muscle donne PFTe à 20 milliampères. Si nous comparons ces deux muscles aux seuils de fermeture, ils sont sensiblement équivalents :

	Faradique	NFC	PFC
Côté droit............	11c,5	2 milliampères	3,5 milliampères
Côté gauche..........	11c,5	2 milliampères	3.3 milliampères

Ces muscles paraissent donc normaux si on se contente de comparer NFC et PFC et de chercher le seuil du faradique.

L'extenseur de l'index nous a donné une réaction très intéressante, mais qui se rattache nettement aux précédentes.

Le muscle présente, à droite, une diminution d'excitabilité galvanique et faradique comme le montre ce tableau ;

	Faradique	NFC	PFC
Côté droit....	Réponse obtenue seulement par le faradique tétanisant à 9c,5	2,7 milliampéres	10 milliampères
Côté gauche..	11c	1,6 milliampère	3 milliampéres

Sur ce muscle, du côté droit, entre 5 et 7 milliampères, apparaît NFTe. Or, lorsqu'on examine la contraction au seuil de NFC (2,7 milliampères), on observe une contraction de vivacité normale ; mais dès qu'on augmente un peu le courant (4 milliampères), la contraction prend l'apparence d'une contraction lente. En y regardant de près, on voit que cette lenteur *n'est pas celle de la DR*. En effet, ce qui est lent, c'est seulement le *relâchement* du muscle, et non son raccourcissement. Il s'agit d'un début de tétanisation, et de fait, la tétanisation apparaît entre 5 et 7 milliampères, suivant les jours, car nous avons examiné ce muscle à de nombreuses reprises. Ce muscle qui se tétanise très vite à NF ne donne pas NOC. Il donne POC qui apparaît en même temps que PFC à 10 milliampères et qui est plus grand que PFC (POC > PFC). Avec la clef simple, on obtient PFTe à 12 milliampéres. Mais en outre, la clef simple fait disparaître POC > PFC pour donner PFC > POC.

Du côté gauche, on obtient de même NFTe à 12 milliamperes et PFTe à 13 milliampères, sans obtenir NOC. Mais ici on n'a pas l'apparence de contraction lente due à la lenteur du relâchement entre le seuil de NFC et NFTe.

Nous avons observé de même cette contraction d'apparence lente sur l'adducteur du petit doigt du côté droit. Ce muscle donne NFTe à 5 milliampéres et PFTe à 7 milliampères. Il donne POC à 6,5 milliampères, mais ne donne pas NOC. Du côté gauche, on obtient de même NFTe et PFTe entre 5 et 7 milliampéres, mais, en outre, on obtient POC et NOC avec 4 milliampères, les seuils de NFC et PFC étant de 0,9 milliampère et 1,3 milliampére.

En résumé, sur les muscles les plus malades, nous n'avons obtenu que les réactions ordinaires des myopathies.

A l'épaule, le grand pectoral et le deltoïde, donnent NOC, encore sans NFTe, des deux côtés.

Au bras, il en est de même, mais NOC est plus précoce qu'à l'épaule.

Enfin, à l'avant-bras et à la main, nous obtenons NFTe très précoce, et souvent PFTe.

On peut donc dire schématiquement que l'augmentation des secousses d'ouverture et de la tétanisation aux deux pôles, va en augmentant de l'épaule à la main, alors que l'amyotrophie va en diminuant de l'épaule à la main. Cette facilité d'obtenir NFTe et PFTe chez ce malade nous a amenés à nous demander si on ne trouverait pas la réaction myotonique dans des muscles que nous n'avions pas encore explorés. Or, l'expérience a confirmé cette prévision, et au cou, des deux côtés, mais beaucoup plus marqué à droite qu'à gauche, nous avons observé dans l'angulaire de l'omoplate et à un degré moindre, dans le sterno-cléido-mastoïdien une réaction qui *se rapproche de la réaction myotonique*, sans qu'on puisse affirmer l'identité de ce que nous avons observé avec cette réaction.

En effet, en excitant ces muscles, l'angulaire de l'omoplate, par exemple, avec le courant faradique tétanisant, on observe une tétanisation intense et persistante de ce muscle, comme dans la réaction myotonique. Cette tétanisation persistante s'obtient aussi avec le courant galvanique à NF et à PF avec 8 milliampères pour NF et 13 milliampères pour PF; elle est plus accentuée à NF qu'à PF. La différence entre cette réaction et la réaction myotonique telle qu'on l'observe dons la maladie de Thomsen est que, contrairement à ce que nous obtenons ici, dans la maladie de Thomsen la tétanisation persistante est souvent plus accentuée à PF qu'à NF. D'autre part, nous obtenons NOC et POC avec les courants d'intensité un peu inférieure à celle qui donne la tétanisation persistante. Enfin, nous n'avons pas vu de contractions ondulatoires.

Comme dans la maladie de Thomsen, la répétition des excitations fait disparaître le phénomène qui reparaît par le repos. Comme dans la maladie de Thomsen, enfin, cette contraction persistante existe dans les mouvements volontaires et par l'excitation mécanique du muscle.

Nous avons ensuite systématiquement recherché la tétanisation au faradique tétanisant sur les muscles de l'épaule, du bras et de la main, sans rien trouver de semblable, même dans les muscles de l'avant-bras et de la main qui donnent PFTe. Le seul phénomène qui serait à en rapprocher est une moindre vivacité des mouvements de flexion et extension des doigts à droite qu'à gauche, sans contraction persistante, sans sensation de raideur de la part du malade (1).

Aux membres inférieurs, nous avons trouvé, à la cuisse, une diminution beaucoup plus grande de l'excitabilité qu'aux membres supérieurs, surtout du côté droit.

Le vaste interne, des deux côtés, nous a donné NOC et POC, NFTe et PFTe.

Ce muscle est relativement peu diminué dans son excitabilité, malgré une grande atrophie.

	NFC	PFC	Faradique
Côté droit......	4,5 milliampères	6,5 milliampères	12,5
Côté gauche....	2 milliampères	3 milliampères	12,5

(1) Nous avons recherché la tétanisation au faradique et au galvanique sur trois sujets sains ou atteints d'affections autres que la myopathie. Sur aucun des trois sujets examinés nous n'avons obtenu de tétanisation persistante sur les muscles du cou.

De même, nous n'avons jamais obtenu NFTe avec moins de 15 à 20 milliampères, et nous n'avons pas obtenu du tout PFTe sur les muscles suivants de ces trois sujets : biceps, extenseur commun des doigts, extenseur de l'index, adducteur du petit doigt. Tous ces muscles ont donné à 20 milliampères la succession suivante : NFC $>$ PFC $>$ POC $>$ NFTe. Sur ces trois sujets, l'un, une jeune femme, est atteinte de crampe des pianistes du côté droit, et c'est sur les muscles du côté droit qu'a porté notre examen

Au contraire, le biceps (courte portion) de la cuisse et le grand fessier ne donnent, à droite, ni NOC, ni POC, ni NFTe, ni PFTe.

A gauche on n'obtient NFTe que sur le biceps (courte portion).

Or, ces muscles ont une excitabilité très diminuée :

	Faradique	NFC	PFC	POC	NOC	NFTe	PFTe
Grand fessier droit.....	9c	9 ma.	15 ma.	rien	rien	rien	rien
— gauche...	9c	3 ma.	5 ma.	rien	rien	rien	rien
C. portion biceps droit.	rien à 6c	10,5 ma.	15 ma.	»	»	»	»
— gauche.	rien à 6c	7 ma.	rien	rien	»	25 ma.	»

L'examen de ces muscles confirme donc ce que nous avons vu au membre supérieur.

Mais nous avons observé un phénomène particulier dans les jumeaux, dont nous avons signalé l'hypertrophie.

Ces muscles sont hyperexcitables au galvanique (0,8 milliampère à 1 milliampère pour NFC) avec excitabilité normale au faradique. On obtient PFC, puis POC (6 milliampères), mais on n'obtient pas NOC. Seulement la tétanisation à NF apparaît à 8 milliampères et vers 12 milliampères le muscle entre *en crampe douloureuse*. Ce phénomène de la crampe douloureuse se produit systématiquement sur les deux jumeaux, des deux côtés, au galvanique entre 12 et 15 milliampères et au faradique tétanisant. Ce phénomène est bien distinct de la réaction que nous avons observée au niveau du cou (angulaire de l'omoplate et sterno-mastoïdien), car il ne disparaît pas par la répétition des excitations et s'accompagne d'une vive douleur, alors qu'au cou la tétanisation persistante est absolument indolore.

Telles sont les réactions intéressantes que nous avons constatées et qui paraissent appartenir aux muscles myopathiques encore peu touchés.

Mais elles deviennent bien plus intéressantes du fait que nous les avons retrouvées, pour ainsi dire, calquées chez la deuxième malade que nous avons l'honneur de présenter à la Société.

Il s'agit d'une jeune fille de 25 ans, qui nous a été adressée à la Salpêtrière, le 24 mai dernier et qui n'est malade que depuis le mois d'août 1910.

A cette époque, elle a éprouvé quelques tiraillements dans le cou du côté droit; puis l'épaule droite est devenue lourde. Depuis un mois et demi environ, elle éprouve une certaine faiblesse dans la marche.

L'amyotrophie est surtout marquée au niveau de la ceinture scapulaire droite. On constate le scapulæ alatæ seulement à droite.

A la face, il n'y a rien aux yeux. Mais la malade ne peut siffler et présente le rire transversal.

Les réflexes tendineux et osseux sont normaux, de même que le réflexe cutanéo-plantaire de Babinski. Il n'y a aucun trouble de la sensibilité.

Il s'agit donc d'un cas de myopathie facio-scapulo-humérale, à début relativement récent.

L'examen complet de tous les muscles de cette malade n'est pas terminé et nous n'avons examiné que les principaux muscles du membre supérieur.

Or, nous y avons retrouvé les mêmes réactions que chez le premier malade.

Dans les muscles les plus pris, comme le trapèze à droite, on n'obtient ni NOC, ni POC, ni NFTe, ni PFTe. Dans ce muscle (portion cervicale), le seuil de NFC ne s'obtient qu'avec 7 milliampères.

Le deltoïde présente la succession normale : NFC — PFC — POC — NFTc. Mais en descendant, au niveau des bras, le biceps, *des deux cotés*, donne à la fois les contractions d'ouverture, NOC et POC, et la tétanisation aux deux pôles, NFTc et PFTe (20 milliampères.)

A l'avant-bras, l'extenseur commun des doigts, à droite donne NFTe avec 7,5 milliam-

pères, et PFTe à 15 milliampères, suivie de POC. A gauche, le même phénomène existe, mais seulement à 25 milliampères.

L'extenseur de l'index, à droite, donne la même contraction d'apparence lente que chez le premier malade. Là encore il s'agit du début de la tétanisation qui apparaît à NF avec 5 milliampères, et à PF avec 15 milliampères.

Enfin, à la main, l'adducteur du petit doigt donne très facilement les secousses d'ouverture.

Dans tous ces muscles, il a été impossible d'obtenir de tétanisation persistante, même avec le courant faradique tétanisant.

Non seulement, comme chez le premier malade, nous avons obtenu la tétanisation aux deux pôles, et des secousses d'ouverture, avec de faibles courants, mais encore, nous avons retrouvé dans l'angulaire de l'omoplate la même tétanisation persistante, aux deux pôles, au courant galvanique, et avec le courant faradique tétanisant, que chez le premier malade. Comme chez lui, cette tétanisation persistante apparaît d'abord à NF (12 milliampères), puis à PF (15 milliampères) et est plus forte à NF qu'à PF. Comme chez lui la tétanisation est précédée de l'apparition de secousses d'ouverture, POC et NOC. Comme chez lui, enfin, le phénomène disparaît par la répétition des excitations et reparaît par le repos. Mais, contrairement au premier malade, il n'y a pas de contraction persistante dans les mouvements volontaires ni par excitation mécanique. Enfin, le phénomène est localisé au côté droit.

Nos deux malades sont donc très comparables et ne diffèrent que par le degré de l'amyotrophie. Or, il est à remarquer que la deuxième malade, dont la maladie a un début nettement plus récent, présente au bras NFTe et PFTe, que le premier ne présente qu'à l'avant-bras et à la main.

Chez les deux malades, il est remarquable que le trapèze est très atrophié, et que l'angulaire de l'omoplate est très puissant et que c'est ce muscle qui présente la réaction qui se rapproche de la réaction myotonique.

Il nous semble donc que ces réactions sont des réactions propres au début de la myopathie. Mais nous ne voulons, à l'heure actuelle, faire aucune tentative d'interprétation, car nous allons compléter l'examen de la deuxième malade, et terminer celui d'autres myopathiques qui sont en cours d'études.

Nous avons voulu simplement, aujourd'hui, montrer ce que nous avons observé dans deux cas très comparables en ce que ce sont des myopathies peu anciennes. Il est à remarquer que ce sont les muscles les moins pris qui nous ont donné ces réactions que nous pouvons résumer de la façon suivante :

1° Tétanisation par le courant galvanique aux deux pôles plus facile qu'à l'état normal ;

2° Secousses d'ouverture aux deux pôles plus faciles qu'à l'état normal ;

3° Réaction se rapprochant de la réactionmyo tonique dans les muscles du cou.

Peut-être y aura-t-il lieu de rapprocher de cette réaction, l'apparition facile de la tétanisation à NF et à PF, que nous avons constatée dans d'autres muscles et qui nous a incités à rechercher tout particulièrement la réaction myotonique.

XII. **Surrénalite chronique avec Tumeur pigmentaire de l'iris droit et Myosis unilatéral droit. Accès périodiques d'asthénie aiguë avec hallucinations et d'agitation intellectuelle et kinétique**, par M. Alfred Gallais.

J'ai l'honneur de présenter à la Société un addisonien chronique de 49 ans, du service de M. le professeur Gilbert Ballet. La surrénalite a évolué en vingt et un ans. Le malade présente une tumeur pigmentaire de l'iris droit s'accompagnant de myosis unilatéral réflexe dont la formation est rattachée cliniquement à l'apparition de la mélanodermie. Le malade a présenté douze accès d'as-

thénie aiguë avec dépression mélancolique et hallucinations et se terminant chaque fois par une phase d'agitation intellectuelle et kinétique. Le caractère clinique et la périodicité des accès rendent délicat le diagnostic de cette affection avec la psychose périodique.

(L'observation de ce malade fait l'objet d'un mémoire publié dans le présent numéro de la *Revue neurologique.*)

XIII. **Secousses myocloniques du membre inférieur, équivalent jacksonien au cours d'une Monoplégie corticale,** par MM. J. Tinel et André Cain. (Présentation de malade.)

Nous avons l'honneur de présenter à la Société un malade qui est entré le 20 avril 1911, à l'hôpital Laënnec, pour une sorte d'état myoclonique du membre inférieur gauche. En effet, les seuls troubles constatés consistaient en violentes secousses rythmiques de tout le membre inférieur gauche, à peu près continuelles et ne subissant, même la nuit, que de courtes accalmies incomplètes et passagères.

Ces secousses ininterrompues, de grande amplitude, se succédant à peu près au rythme d'une par seconde, étaient apparues progressivement depuis cinq à six jours, débutant par le pied, puis envahissant tout le membre inférieur ; elles s'accompagnaient de quelques fourmillements et d'une sensation de faiblesse du membre, qui semblait au malade traîner assez lourdement sur le sol pendant la marche.

Au bout d'une dizaine de jours, des troubles paralytiques se sont nettement superposés sur le membre inférieur gauche à cet état d'apparence myoclonique. Il s'agissait d'une paralysie spasmodique avec exagération du réflexe rotulien, trépidation épileptoïde et signe de Babinski. On pouvait constater également quelques légers troubles de la sensibilité, portant principalement sur l'extrémité du membre atteint, et dont le plus net consistait en grosses erreurs de localisation.

Cette paralysie strictement limitée au membre inférieur gauche et portant uniquement sur les mouvements volontaires, n'avait en rien diminué la violence et la continuité des secousses cloniques. Mais elle permettait dès lors de leur attribuer comme origine une irritation corticale ; il s'agissait d'une monoplégie crurale, par lésion corticale en foyer, précédée et accompagnée de ces secousses continues à allures myocloniques, dans lesquelles il fallait reconnaître un simple équivalent d'épilepsie jacksonienne.

Cet état de paralysie et de secousses cloniques à peu près ininterrompues a persisté pendant une quinzaine de jours environ. Jamais les secousses épileptiques n'ont atteint le membre supérieur ni la face ; pendant certains paroxysmes on a seulement constaté une participation de la partie inférieure de la paroi abdominale. De même, aucune modification des réflexes, aucun trouble paralytique n'a été constaté au membre supérieur ou à la face. Les troubles paralytiques et épileptiques étaient donc strictement limités au membre inférieur gauche.

Bien qu'on ne rencontrât dans ce cas aucun souvenir et aucun stigmate personnel de spécificité, le traitement spécifique a été institué ; d'autant plus que la femme du malade paraît atteinte de paralysie générale. Il a rapidement déterminé une amélioration considérable. Le malade peut de nouveau mouvoir son membre inférieur, et commence même à marcher avec un aide ; les secousses cloniques, auparavant ininterrompues, ne surviennent plus que par crises de

trois à quatre minutes, se reproduisant à peu près toutes les vingt minutes ; les signes spasmodiques ont à peu près disparu ; il n'existe plus de trépidation épileptoïde, mais le réflexe rotulien est encore très fort, et surtout le signe de Babinski persiste toujours.

Bien que la ponction lombaire n'ait montré aucune modification du liquide, il nous semble probable qu'il s'agissait dans ce cas d'une plaque de méningite spécifique en foyer, se traduisant par des symptômes de monoplégie crurale, et surtout par des signes d'irritation corticale qui ont précédé et accompagné la monoplégie ; ces secousses cloniques, rythmiques, de grande amplitude et à peu près ininterrompues, ne se propageant pas aux autres parties du corps, n'étaient qu'une forme anormale et une sorte d'équivalent des crises classiques d'épilepsie jacksonienne.

Observation. — L..., 59 ans, sans passé pathologique intéressant : rougeole et scarlatine en bas âge. Il a été amputé de la jambe droite il y a vingt-deux ans, à la suite d'un écrasement du membre.

Le malade nie tout accident syphilitique ; on ne découvre du reste aucun stigmate ; mais sa femme est actuellement atteinte de paralysie générale.

Il a eu cinq enfants, dont quatre sont morts : l'un à 22 ans de tuberculose pulmonaire ; un autre à 3 ans de méningite tuberculeuse, deux autres en bas âge de rougeole maligne. Le seul enfant survivant, âgé de 19 ans, est bien portant.

Histoire. — Les mouvements myocloniques du membre inférieur gauche sont apparus trois jours après Pâques, progressivement, sans ictus, sans vertige, sans douleur.

Le dimanche, le lundi et le mardi de Pâques, il vendait sans difficulté des oranges au bois de Boulogne.

Le mercredi, en se rendant aux Halles pour faire sa provision, il remarque que sa jambe gauche est à la fois un peu lourde et un peu raide. Il décrit très nettement les troubles curieux qu'il ressentait : pendant un ou deux pas, il soulevait difficilement sa jambe gauche et la traînait un peu sur le sol ; puis une sorte de secousse la traversait, et quand il posait pour la deuxième ou la troisième fois le pied sur le sol, la jambe se mettait à sauter, rebondissant en quelque sorte deux ou trois fois à terre. Il n'a pas pu ce jour-là faire sa tournée habituelle au bois de Boulogne ; il s'est couché et déjà, dans son lit, sa jambe commençait de temps en temps à sauter.

Le lendemain jeudi, ces troubles étaient plus accentués ; il a été en voiture à la consultation de l'hôpital Boucicaut où il a été reçu et envoyé à l'hôpital Laënnec.

A son arrivée à l'hôpital, il pouvait encore marcher en se soutenant sur les lits, mais les secousses du pied, survenant à peu près un pas sur deux, étaient beaucoup plus fortes.

Ces secousses se produisaient au lit, d'une façon à peu près continuelle.

Cet état a persisté pendant trois ou quatre jours.

Les secousses étaient alors limitées à peu près exclusivement aux muscles de la jambe. D'une façon rythmique, le pied se trouvait brusquement rejeté en dehors, par une contraction du groupe antéro-externe. Elles étaient à peu près continuelles, interrompues seulement de temps à autre par des phases de repos durant 4 à 5 minutes au plus ; le malade profitait de ces accalmies pour se lever ; il marchait alors en traînant la jambe ; le quatrième jour, il a encore pu se rendre au jardin, mais il y a fait une chute et depuis a dû rester couché.

Au bout de 4 à 5 jours, les secousses rythmiques avaient gagné les muscles de la cuisse, et toutes les secondes à peu près une violente contraction musculaire provoquait à la fois un mouvement de torsion du pied en dehors et un mouvement de flexion de la jambe sur la cuisse.

Ces secousses rythmiques étaient à peu près continuelles ; les courtes périodes d'accalmie s'étaient faites plus rares et plus courtes. Elles persistaient jour et nuit, et il est probable qu'elles existaient pendant le sommeil ; en effet, les voisins de lit affirment tous que les mouvements ne s'arrêtaient pas pendant le sommeil du malade ; le malade lui-même se plaignait de ne pouvoir dormir ; quand il s'assoupissait quelques minutes, pendant une période d'acalmie, il était presque aussitôt réveillé par le retour ou par un paroxysme des secousses.

Les mouvements myocloniques ne paraissaient aucunement influencés par la volonté, ni par l'émotion de l'examen. A certains moments se produisaient de véritables recru-

descences paroxystiques, les secousses rythmiques prenant une extension beaucoup plus grande.

Le malade n'éprouvait aucune douleur, sauf une grande lassitude ; ni vertiges, ni céphalée, ni bourdonnements d'oreille, ni troubles de la vue. Il accusait cependant une sorte d'engourdissement de son membre inférieur.

6 mai. — Cet état durait depuis quelques jours lorsque le 6 mai, le malade accusa une faiblesse plus grande de son membre inférieur. On put constater alors une véritable *paralysie* de son membre inférieur gauche.

Tous les mouvements sont à peu près supprimés, sauf quelques mouvements de la racine du membre qu'il peut encore très faiblement fléchir sur le bassin; les muscles de la cuisse et de la jambe sont incapables d'aucun mouvement volontaire.

Le réflexe rotulien est fortement exagéré ; on trouve de la trépidation épileptoïde; le signe de Babinski est en flexion dorsale. En même temps on constate quelques *troubles de la sensibilité* ; ces troubles prédominent nettement sur l'extrémité du membre et ne sont que très difficilement appréciables au niveau de la cuisse ; ils semblent porter d'une façon globale sur la sensibilité, au tact, à la piqûre, au froid et au chaud, cependant la sensibilité tactile est peut-être un peu moins touchée. Le symptôme le plus net consiste en erreurs de localisation qui peuvent atteindre jusqu'à 10 et 15 centimètres, à la partie inférieure de la jambe, bien qu'il semble distinguer deux pointes à une distance beaucoup moindre (3 à 4 centimètres).

Il faut dire que l'examen de la sensibilité est rendu assez difficile, car le malade, amputé de la jambe droite, n'offre pas de point de comparaison. Cependant les erreurs de localisation n'atteignent que 2 à 3 centimètres sur la cuisse droite, et 5 à 6 sur la cuisse gauche.

La paralysie du mouvement volontaire n'a modifié en rien les mouvements cloniques ; les secousses se produisent toujours aussi régulières, aussi fortes, d'une façon aussi continuelle; il n'existe presque plus d'accalmies, mais de temps en temps surviennent des paroxysmes de mouvements plus étendus.

Ces secousses prédominent surtout sur le psoas et sur les muscles postérieurs de la cuisse, produisant une flexion de la cuisse sur la jambe, qui élève le genou à 15 ou 20 centimètres du plan du lit, mais s'accompagnant aussi d'une contraction des muscles du mollet et des adducteurs.

La paralysie et les secousses cloniques sont toujours restées strictement localisées au membre inférieur gauche ; sauf la participation quelquefois, pendant certains paroxysmes, de la partie inférieure de la paroi abdominale.

Jamais les mouvements n'ont atteint le membre supérieur gauche, ni la face, ni les membres du côté opposé. On n'y a constaté aucune paralysie, ni aucun trouble des réflexes, ni modification de la sensibilité. Les pupilles sont égales et tous leurs réflexes normaux.

28 mai. — Le traitement mercuriel a produit depuis une quinzaine de jours une amélioration considérable.

Les mouvements volontaires sont réapparus dans le membre inférieur gauche, encore faibles, mais permettant cependant la marche depuis quelques jours.

Les secousses cloniques ont diminué de fréquence et d'intensité; elles ne se produisent plus que par crises de deux ou trois minutes, survenant à peu prés tous les vingt minutes ou tous les quarts d'heure.

Il n'existe plus de trépidation épileptoïde; le réflexe rotulien est encore assez fort, le signe de Babinski toujours en flexion dorsale.

On constate à peu près les mêmes troubles légers de la sensibilité qu'à l'examen précédent.

XIV. **Radiothérapie du Goitre Exophtalmique**, par MM. Pierre Marie, Jean Clunet et G. Raulot-Lapointe.

Si la première radiothérapie pour maladie de Basedow aux États-Unis remonte à 1902 (Williams), il n'y a guère que cinq ou six ans qu'elle est pratiquée en Europe, et les résultats publiés en France paraissent encore contradictoires.

Depuis deux ans, nous avons eu l'occasion de traiter, tant en ville qu'à l'hos-

pice de Bicêtre et à la Salpêtrière, 7 cas de maladie de Basedow. Les bons résultats que nous avons obtenus nous paraissent dus à des modifications de technique intéressantes à signaler. Au lieu d'employer des doses faibles (au-dessous de 5 H) répétées au plus une fois chaque semaine, en utilisant des rayons non filtrés, ou filtrés avec quelques dixièmes de millimètres d'aluminium seulement, nous avons recours maintenant à des doses massives (séances d'une heure, 10 H et plus), répétées jusqu'à deux fois par semaine. Mais les rayons utilisés sont toujours filtrés avec *quatre millimètres d'aluminium* au moins. Nous espaçons progressivement les séances à mesure de l'amélioration obtenue, mais sans changer de technique, même dans les dernières.

Dans ces conditions, nous n'avons jamais eu de radiodermite ni de telangiectasies, seulement une légère pigmentation des téguments analogue au hâle et disparaissant six mois après la cessation des rayons.

Chez presque tous nos malades nous avons observé après les deux ou trois premières séances une *aggravation* de tous les symptômes : augmentation de volume du cou pouvant atteindre 3 et 4 centimètres de circonférence, augmentation de l'instabilité nerveuse, de l'insomnie, de la tachycardie, du tremblement. Le poids et l'exophtalmie semblent peu modifiés. Les malades paraissent d'autant plus sensibles à l'action thérapeutique ultérieure des rayons que l'exagération des phénomènes morbides a été plus nette au début.

Après cette période d'aggravation, *période de latence* pendant laquelle on ne voit aucune modification clinique appréciable. Cette seconde période paraît d'une durée très variable, quinze jours à un mois le plus souvent, mais nous l'avons vu se prolonger dans un cas plus de deux mois, et nous étions sur le point de renoncer à la radiothérapie jugeant le cas rebelle à cette médication, lorsque les phénomènes d'*amélioration* ont brusquement apparu.

Les divers symptômes ne s'amendent pas toujours dans le même ordre, chez les divers malades. Le plus souvent c'est l'amaigrissement qui cède le premier, puis les phénomènes d'instabilité nerveuse : irritabilité, inquiétude, insomnie; la tachycardie et le tremblement, dont l'évolution semble parallèle chez beaucoup de malades, cèdent ensuite ; et pendant longtemps les courbes du pouls accusent une chute sensible deux ou trois jours après la séance, pour remonter au bout de quelques jours si une nouvelle séance n'intervient pas. Les phénomènes oculaires paraissent résister bien davantage encore au traitement : les phénomènes subjectifs, douleurs oculaires, accrochement du regard, disparaissent le plus souvent assez vite ; mais l'exophtalmie ne s'atténue qu'après de longs mois et certains malades paraissant guéris de tous les autres symptômes, conservent les yeux saillants.

Les malades que nous avons traités le sont depuis trop peu de temps pour que nous puissions parler de guérisons définitives. Mais la première traitée, une jeune femme de 30 ans, n'a plus subi aucune irradiation et ne présente plus aucun symptôme depuis un an.

Une autre, couturière de profession, extrêmement cachectique et qui ne pouvait plus tenir une aiguille tellement était accentué son tremblement, est revenue à son poids normal et a repris son métier depuis six mois. Elle conserve cependant encore un peu d'exophtalmie et vient encore se faire faire une séance mensuelle, moyennant quoi elle ne souffre plus d'aucune gêne.

Les formes de la maladie de Basedow qui nous ont paru les plus propices à la radiothérapie sont celles qui s'accompagnent de goitre appréciable, d'amaigrissement, de tachycardie sans lésion orificielle du cœur, et les goitres basedowifiés

non cancéreux. Les formes frustes sans augmentation de volume du corps thyroïde, ou avec une augmentation de volume diffuse de la glande, nous ont paru beaucoup plus rebelles.

Les échecs nombreux de nos devanciers, nos propres échecs au début dans la radiothérapie de la maladie de Basedow nous paraissent dus à l'emploi de doses trop faibles et de rayons trop mous. Nous croyons que nos bons résultats sont dus à l'emploi de *doses fortes de rayons durs*, avec exclusion totale des rayons mous par des *filtres épais*.

Nous voudrions, en terminant, répondre à une critique qui nous a été adressée à maintes reprises sur l'emploi des filtres épais en radiothérapie.

Pour certains auteurs, les rayons n'agissent sur un tissu qu'autant qu'ils sont absorbés par lui. Les rayons très pénétrants qui le traversent seraient inefficaces. Nous n'avons pu, bien entendu, suivre histologiquement dans le corps thyroïde de nos malades les modifications produites par les rayons filtrés, mais pour étudier l'action biologique de ces rayons, nous les avons employés exclusivement, il y a dix-huit mois, au traitement d'un ulcus rodens de la joue chez une femme de 70 ans. La tumeur de 7 centimètres de diamètre environ était térébrante et soulevait la muqueuse buccale sans d'ailleurs l'ulcérer.

Après 84 H de rayons filtrés sur 4 millimètres d'aluminium, appliqués en sept séances rapprochées, la tumeur a entièrement disparu et a laissé une cicatrice parfaite non modifiée depuis un an. Des biopsies pratiquées avant chaque séance, nous ont permis de voir dans cette tumeur traitée exclusivement par des rayons durs, les mêmes processus d'histolyse que nous avons décrits (1) dans les épithéliomas cutanés soignés par les rayons non filtrés. Seulement tandis qu'avec les rayons mous les modifications histologiques vont en décroissant d'intensité à mesure que l'on étudie des couches de tissu plus profondes, avec les rayons durs les modifications histologiques nous ont paru identiques dans toute l'épaisseur des fragments examinés.

XV. **Un cas de Paraplégie spasmodique compliquée brusquement d'une Amaurose unilatérale**, par M. Noïca et Mlle E. Livooski.

L'association de pareils troubles chez un malade ne nous semble pas être un fait très commun, voilà pourquoi nous croyons nécessaire de publier cette observation.

Observation. — M...D..., âgé de 25 ans, épicier, entre dans le service d'ophtalmologie du professeur Stanculeanu à l'hôpital Caltzea le 12 avril 1911, pour une perte complète de la vue de l'œil gauche.

Antécédents héréditaires. — Les parents vivent et sont bien portants. Ils ont eu 14 enfants, dont 9 sont vivants et bien portants.

Antécédents personnels. — Entre l'âge de 9 et 11 ans, le malade a souffert des accès de fièvre palustre.

A 16 ans, il eut une fièvre typhoïde sans complication et dont il est sorti complètement guéri.

Depuis la fièvre typhoïde, ou plutôt une année après, le malade nous dit que sans cause il est devenu émotif, dans ce sens par exemple, que la conversation avec une personne étrangère l'émeut et le sang lui monte à la figure, quelquefois il a des palpitations, et un léger tremblement lui passe par tout le corps. Le père, et d'ailleurs lui-même, s'est rendu compte, que très souvent ses mains tremblent. En effet, même aujourd'hui,

(1) J. Clunet et G. Raulot-Lapointe, Action des rayons X sur les épithéliomas malpigiens. *Soc. Méd. des Hôp.*, 30 juillet 1910, et J. Clunet, Recherches expérimentales sur les tumeurs malignes. *Thèse de Paris*, 1910.

on constate chez lui cette émotivité et ce tremblement des doigts. Ce tremblement menu s'observe non seulement quand il étend les doigts, mais aussi quand il porte à la bouche un verre plein d'eau. Ce tremblement ne varie pas d'intensité pendant l'exécution de ce mouvement, autrement dit il n'a pas le caractère de celui de la sclérose en plaques.

Le malade ajoute que ce phénomène est plus fort quand il est énervé ou ému.

Depuis la même date, il a remarqué qu'il saignait souvent du nez — ces épistaxis ont cessé depuis un an — et que les mains et les pieds étaient toujours froids, les premières mêmes cyanosées. Aujourd'hui encore, on voit que ses mains sont froides jusqu'aux poignets et d'une couleur bleuâtre-foncée, avec quelques taches rouges. En dehors de ce trouble vasculaire, nous ne remarquons rien aux mains, sauf aux pieds qui ont les faces plantaires très plates, ce qui l'a dispensé du service militaire.

Histoire de sa maladie actuelle. — Le malade qui est intelligent nous raconte bien son histoire.

Il nous dit, qu'après sa fièvre typhoïde, probablement une année après, il a senti pendant une semaine, des milliers de coups d'épingle dans les deux jambes à la fois, depuis le genou jusqu'au bout de ses pieds. Outre ces sensations douloureuses, il a remarqué, et surtout son père lui a fait remarquer qu'il se tenait moins bien sur ses jambes, qu'en général il était moins vif à son service.

Ces phénomènes ont disparu après sans cause, comme ils étaient apparus, puis ils sont revenus exactement trois mois après, mais seulement pour 2 jours, pour réapparaître quelques mois après, sans durer plus de quelques heures. Depuis, ils reviennent de temps en temps, mais beaucoup plus rarement, et surtout l'hiver pour 2 ou 3 jours sans laisser dans l'intervalle aucune trace ni de douleur ni de faiblesse. Depuis un an, il nous affirme qu'il ne les a plus eus et si nous trouvons aujourd'hui des phénomènes de spasmodicité, le malade s'étonne qu'on lui dise que ses jambes sont malades.

Toujours depuis ce temps-là, c'est-à-dire après la fièvre typhoïde, le malade a senti, de temps en temps, des céphalées frontales pas bien pénibles, qui duraient quelques heures, ou une journée, mais jamais plus, et qui disparaissaient aussi, sans qu'il prenne aucun traitement. Ces céphalées ont disparu elles aussi depuis un an.

Le malade nous raconte que deux mois et demi avant son entrée à l'hôpital, pendant qu'il causait avec un ami, il a senti subitement, sans s'expliquer comment et pourquoi qu'il ne voit plus de l'œil gauche. Immédiatement, pour se convaincre, il a couvert avec une main l'œil droit, alors il a vu un vide absolu. Depuis, cet état persiste continuellement, sans changer ni en bien, ni en mal, et sans se compliquer d'aucun autre symptôme. Dans cet intervalle, très souvent le malade a fait l'expérience précédente, il a vu toujours noir quand il fermait ou se couvrait l'œil sain.

Etat actuel. — D'un physique excellent, on ne remarque dans sa figure, en dehors d'un nez légèrement applati, en dehors des dents incisives un peu altérées et légèrement dentelées et une muqueuse labiale crénalée, pilomateuse, aucune autre déformation.

Tous ces signes, notre ami le docteur Nicolau, un ancien élève de l'hôpital Saint-Louis, nous affirme qu'ils n'ont aucune importance caractéristique pour soupçonner une syphilis acquise ou héréditaire.

Rien du côté des muscles de la face, rien du côté des fonctions de la mastication, de la diglutition, de la parole, etc.

Rien d'anormal aux membres supérieurs ou au tronc, tous les réflexes des membres supérieurs se produisent normalement, de même les réflexes cutanés abdominaux et crémastériens. Partout, y compris les membres inférieurs, toutes les sensibilités superficielles et profondes sont anormales. Toutes les fonctions sphinctériennes se font normalement. Mais, en examinant les réflexes aux membres inférieurs, on est étonné de constater les faits suivants : les réflexes rotuliens et achilléens sont exagérés des deux côtés, et à droite plus qu'à gauche, ce qui concorde avec la présence d'un clonus très net seulement du côté droit et du signe de Mendel-Bechterew du même côté. Du côté droit aussi, on remarque un signe de Babinski des plus caractéristiques tandis qu'à gauche on constate seulement un signe en éventail sous une extension très nette du gros orteil et pas constaté.

On n'observe pas chez lui, des phénomènes d'ataxie, par exemple quand il est couché au lit et qu'on lui demande de faire des mouvements avec les jambes, ou quand on le fait marcher avec les yeux ouverts et même fermés, mais on remarque nettement que ni avec les yeux ouverts, d'autant plus avec les yeux fermés, il ne peut rester que très difficilement et pour très peu de temps sur son pied droit. Quant à lui demander qu'il saute à cloche-pied sur un pied et surtout sur le pied droit, il lui est impossible. Autrement dit, il ne fait pas de doute pour nous qu'il y ait là du côté droit un commencement d'ataxie.

Faut-il le répéter encore que le malade est très vigoureux et que par conséquent la force musculaire est partout bien conservée.

La matité cardiaque mesure 104 centimètres cubes de surface, la pointe bat dans le Ve espace intercostal à l'endroit de la ligne mamellonaire. A la pointe, on entend un léger souffle, doux, extracardiaque, et à la base le second bruit est fort. Le pouls régulier, 66 pulsations par minute. La tension artérielle prise avec l'appareil de Potain mesure 16 divisions. Les poumons, le foie et rate en bon état. Rien du côté des reins, mais on trouve dans l'urine un peu d'albumine, 60 centigrammes par litre.

L'examen des yeux. — Rien à noter de particulier dans le segment antérieur des yeux, pas de nystagmus, pas de paralysie des muscles des globes occulaires, etc., mais on observe que les pupilles sont inégales, car la pupille gauche est dilatée et ne réagit ni à la lumière, ni à l'accommodation. Au contraire, la pupille droite réagit normalement à la lumière et à l'accommodation. Quand on cherche le réflexe consensuel, on le trouve seulement à gauche, ce qui s'explique facilement par l'absence de réaction à la lumière directe de l'œil gauche. Au fond de l'œil droit, on ne constate rien d'anormal, ce n'est pas la même chose pour l'œil droit.

Là, la papille présente les bords bien délimités, réguliers, mais elle est d'une couleur blanche comme la craie, tranchant nettement sur le fond rouge rétinien. Les vaisseaux sont très grêles comme des cheveux très fins. A l'endroit de la macule, on observe une zone rouge-brune avec une petite tache grise au centre, autour de laquelle on voit des taches blanchâtres, linéaires et radiées, tranchant sur le fond rouge-brun. Le reste du champs est normal. Le champ visuel droit est rétréci, concentrique et irrégulier de forme.

L'acuité visuelle OG = 0, OD = I.

En résumé, il s'agit d'un cas d'amaurose du côté gauche, survenue brusquement chez un jeune homme, qui présentait, sans le savoir, des phénomènes de paraplégie spasmodique, avec prédominance à droite.

Quant à la cause de cette affection, il nous est difficile de nous prononcer, à moins que tous ces troubles soient consécutifs à la fièvre typhoïde que le malade a eu une année avant. Dans ce cas, le diagnostic le plus probable nous paraît être celui de la sclérose en plaques.

Notre ami, le docteur Michel, a eu l'obligeance de chercher la réaction de Wassermann dans le liquide rachidien et dans le sang de ce malade et le résultat de son examen a été négatif. De même, l'examen citologique du liquide céphalo-rachidien ne lui a décelé rien d'anormal. Fait à ajouter, et le malade nous paraît de bonne foi, il n'a jamais eu encore de rapports sexuels.

Un examen complet d'urine, fait par notre ami M. le docteur Rubin, et la preuve de l'élimination du bleu de méthylène faite par l'un de nous, n'ont rien décélé d'anormal.

XVI. **Altération de la motilité et de la sensibilité à topographie radiculaire dans un cas de ramollissement de la substance grise de la Moelle**, par M. G. Mattirolo (de Turin). (Communiqué par M. le professeur Dejerine.)

(Cette communication sera publiée ultérieurement comme travail original dans la *Revue neurologique*.)

La prochaine séance de la Société de Neurologie de Paris aura lieu le *jeudi 29 juin*, à 9 heures 1/2 du matin, au laboratoire d'anatomie pathologique de la Faculté de Médecine de Paris (Ecole pratique, deuxième étage).

Cette séance consacrée exclusivement aux communications, présentations et projections relatives à l'*anatomie pathologique* du système nerveux.

La séance suivante de la Société de Neurologie de Paris aura lieu le *jeudi 6 juillet*, à 9 heures 1/2 du matin, 12, rue de Seine.

SOCIÉTÉ DE PSYCHIATRIE

DE PARIS

Présidence de M. Deny.

Séance du 18 mai 1911

RÉSUMÉ (1)

. Démence et Hémiparésie par Ramollissements multiples d'origine Syphilitique simulant la Paralysie générale, par MM. Laignel-Lavastiee, Pierre Kahn et Benon.

L'observation actuelle est intéressante en ce qu'elle montre la difficulté qu'il peut y avoir parfois à distinguer d'une paralysie générale une démence « organique » due à des lésions artérielles d'origine syphilitique.

Les troubles de la parole, l'affaiblissement intellectuel, l'amnésie, l'hémiparésie, le signe d'Argyll Robertson formaient un ensemble qui, dans ce cas, a pu légitimement être rattaché à une méningo-encéphalite diffuse. C'est seulement après un examen prolongé qu'on est parvenu à poser le diagnostic de démence par ramollissements cérébraux multiples chez une syphilitique, diagnostic que l'autopsie est venue confirmer tout en précisant la pathogénie des manifestations.

Les faits cliniques observés se résument : syndromes multiples et successifs de lésions en foyer, hémiplégie, amnésie, agnosie, apraxie, dysarthrie, sensiblerie, désordre des actes, etc., signes de sclérose artérielle et de syphilis. — Les constatations anatomiques peuvent être énumérées : ramollissements multiples, foyers cérébraux de périvascularite diffuse, endartérite caractéristique de l'artère basilaire et des artères méningées, hyperépinéphrie nette, hyperhypophysie et hyperparathyroïdie légères.

L'évolution des accidents peut être ainsi comprise : la syphilis agissant sur les vaisseaux, artères et veines, directement par endartérite et gainite et indirectement par athérome lié sans doute aux lésions endocrines et surtout surrénales, a été la cause des ramollissements par thrombose dont les syndromes mentaux et nerveux ont été l'expression clinique.

II. Hallucinations visuelles persistantes dans un cas de Confusion mentale, par M. A. Barbé.

Le cas présenté aujourd'hui offre ceci de particulier que, en dehors d'un syndrome confusionnel, la malade a des hallucinations visuelles d'une fixité vraiment remarquables.

(1) Voy. *l'Encéphale*, juin 1911.

Ces hallucinations visuelles sont parfois combinées à des hallucinations auditives, comme lorsque la malade dit que les serpents sifflent ou que les obus produisent un ronflement en passant auprès d'elle. Il existe chez elle un état d'anxiété et d'angoisse continuelles dues au caractère terrifiant des hallucinations; elle les redoute et, quand elles surviennent, elle en ressent de l'effroi.

Quoique la malade, confuse depuis six mois, soit en voie d'amélioration, il y a persistance et immuabilité des hallucinations visuelles.

M. G. Ballet. — Ce qui domine incontestablement chez cette malade c'est la continuité et l'intensité de l'anxiété; or, tandis que l'anxiété est constante, les hallucinations visuelles terrifiantes sont au contraire espacées. Cette remarque est importante, car elle montre que nous faisons un véritable paralogisme quand nous disons que ce sont les hallucinations qui donnent sa couleur au délire. C'est l'inverse qui a lieu. Cette malade n'est pas anxieuse parce qu'elle a des hallucinations pénibles : elle a des hallucinations pénibles parce qu'elle est anxieuse.

M. Bernheim. — A l'origine des troubles psycho-sensoriels, je crois avec M. Ballet, qu'il y a d'ordinaire un état émotionnel. Mais il peut arriver que l'anxiété disparaisse et que les hallucinations qui lui étaient secondaires persistent par un mécanisme d'autosuggestion. Dans ces cas, les malades peuvent bénéficier de la psychothérapie.

M. Barbé. — A l'appui de l'observation de M. G. Ballet, je dois dire que c'est dans les paroxysmes anxieux qu'apparaissent les hallucinations et celles-ci sont toujours précédées d'un redoublement d'angoisse.

III. **Paralysie générale à début Mélancolique**, par MM. A. Barbé et A. Benoist.

La malade qui fait l'objet de cette communication est entrée à Sainte-Anne avec des symptômes rappelant à ce point la mélancolie que tous ses certificats portaient ce diagnostic.

Il était impossible, d'ailleurs, de se servir des signes physiques pour contrôler le diagnostic, car la malade ne parlait pas et ne présentait aucun trouble pupillaire. C'est le résultat de la ponction lombaire qui a permis d'affirmer l'existence de la paralysie générale. Il y a lieu ici d'insister sur un fait bizarre, à savoir que c'est lorsque les troubles mentaux se sont améliorés que sont apparus les symptômes physiques permettant de soupçonner la paralysie générale.

M. G. Ballet. — Chez la malade qu'on vient de présenter, j'avais cru d'abord à un accès de mélancolie simple. Il ne me paraît pas douteux qu'il se soit agi au contraire d'un état de dépression mélancolique symptomatique d'un début de paralysie générale. Les rapports des états de dépression mélancolique avec la paralysie générale sont intéressants à préciser. Tantôt, comme dans ce cas, ils marquent le début de l'affection, et l'apparition ultérieure des symptômes d'encéphalite démontre qu'on avait affaire à une mélancolie symptomatique. Les faits de cet ordre s'observent assez souvent, comme chacun le sait.

Ce qu'on sait moins, c'est que la mélancolie peut guérir, ne laisser à sa suite aucune trace appréciable, jusqu'au jour, en général prochain, où la paralysie générale s'affirme par de nouveaux symptômes. Aussi faut-il, à mon avis, se défier des accès mélancoliques apparaissant chez d'anciens syphilitiques, même lorsqu'ils guérissent. Ils sont souvent l'annonce et le prélude d'une encéphalite interstitielle évoluant d'après le type discontinu que j'ai décrit. C'est une question sur laquelle je me propose d'ailleurs de revenir prochainement.

M. Bernheim. — Je me demande s'il n'y aurait pas une autre conclusion à tirer des faits analogues à celui de MM. Barbé et Benoist et s'il ne faudrait pas aller plus loin en admettant que l'accès mélancolique est non pas un premier symptôme de la paralysie générale, mais une cause prédisposante, autrement dit si l'accès mélancolique n'est pas un accès indépendant de la paralysie générale, mais qui, survenant chez un syphili-

tique, constitue une sorte d'appel et prédispose au développement d'une paralysie générale.

J'ai vu des cas de paralysie générale où la syphilis, survenant chez des hypocondriaques constitutionnels, avait été précédée de manifestations hypocondriaques, et des faits de ce genre me portent à admettre que ce sont les manifestations hypocondriaques antérieures et indépendantes de la paralysie générale qui prédisposent à l'éclosion de celle-ci.

IV. **Débilité morale avec Obsessions-impulsions multiples (Dromomanie, Dipsomanie, Sadisme, Masochisme) et accès subaigus d'Alcoolisme chronique suivis d'Idées fixes post-oniriques**, par MM. Delmas et Boudon.

Observation concernant un homme de 26 ans, alcoolique, ayant présenté des obsessions-impulsions, intéressantes par leur nombre, leur forme et les automutilations qu'elles ont entraînées.

Le sujet a en outre été atteint d'une série d'accès alcooliques à propos desquels deux particularités sont à signaler : d'une part, il n'a jamais reconnu la nature pathologique des scènes vécues au cours des états oniriques. Il ne l'a jsmais reconnue, même dans l'intervalle des accès et a toujours protesté avec vivacité contre une semblable explication. Il y a là des idées fixes post-oniriques d'une fixité si remarquable qu'on pourrait les appeler idées permanentes post-oniriques.

D'autre part, tous les accés subaigus, si l'on excepte le premier, ont reproduit avec un aspect à peu près identique, la même scène d'attsque, dans les mêmes conditions, avec les mêmes personnages. Ces accés à répétition, identiques dans leur forme, ont été, il y a quelque temps, bien étudiés par M. Legrain et ses éléves sous le nom de délires à éclipses.

Les arguments que donne le malade pour justifier sa croyance à la réalité des scènes oniriques, semblent montrer que cette croyance tire son origine de ce fait que les scènes oniriques se sont reproduites de façon identique ; par conséquent les deux particularités cliniques seraient liées l'une à l'autre.

M. Deny. — Dans l'intervalle des accès, la conduite du malade traduit-elle la persistance des idées post-oniriques ? Cherche-t-il à se préserver, à se défendre contre les dangers dont il se croit menacé ?

M. Delmas. — Lorsque l'accès est passé, le malade ne doute pas qu'il a été victime d'une véritable agression, mais il considère que le danger est écarté et la croyance au danger passé ne s'allie pas chez lui à la crainte de son retour.

Le gérant : P. BOUCHEZ.

PARIS. — TYP. PLON-NOURRIT ET C^{ie}, 8, RUE GARANCIÈRE. — 15844.

TABLES

I. — MÉMOIRES ORIGINAUX

Pages

ACTUALITÉS NEUROLOGIQUES

II. — SOCIÉTÉ DE NEUROLOGIE DE PARIS

Séance du 12 janvier 1911

PRÉSIDENCE DE M. ERNEST DUPRÉ

Séance du 2 février.

Séance du 2 mars

Séance du 9 mars.

Séance du 6 avril.

Séance du 4 mai

Séance du 1er juin.

III. — SOCIÉTÉ DE PSYCHIATRIE DE PARIS

Séance du 15 décembre 1910.

PRÉSIDENCE DE M. GILBERT BALLET

Séance du 19 janvier 1911.

PRÉSIDENCE DE M. DENY

Séance du 16 mars.

Séance du 27 avril.

Séance du 18 mai.

IV. — TABLE ALPHABÉTIQUE DES MATIÈRES ANALYSÉES

A

(1) Les indications en chiffres gras se rapportent aux *Mémoires originaux*, aux *Actualités* et aux *Communications* à la Société de Neurologie.

B

C

D

E

F

I

J

K

L

M

N

P

Q

R

T

W

X

Y

Z

V. — TABLE ALPHABÉTIQUE DES AUTEURS

A

(1) Les indications en chiffres gras se rapportent aux *Mémoires originaux*, aux *Actualités* et aux *Communications* à la Société de Neurologie.

B

D

F

H

I

J

K

L

M

N

O

Q

R

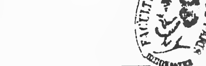
S

T

U

V

W



Le gérant : P. BOUCHEZ.

PARIS. — TYPOGRAPHIE PLON-NOURRIT ET C[ie], 8, RUE GARANCIÈRE. — 16033.